

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

597

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(*Mention Médecine*)

PAR

WOLF GLEJZOR

Né le 15 février 1908, à BRZESĆ (Pologne).

**Néphrite Mercurielle
à Evolution Prolongée**

Président : M. LOEPER, Professeur.

PARIS

LES PRESSES MODERNES

96, GALERIE BEAUJOLAIS, PALAIS-ROYAL (1^{er})

1935

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS
(*Mention Médecine*)

PAR

WOLF GLEJZOR

Né le 15 février 1908, à BRZESŃ (Pologne).

**Néphrite Mercurielle
à Evolution Prolongée**

Président : M. LOEPER, Professeur.

PARIS
LES PRESSES MODERNES
96, GALERIE BEAUJOLAIS, PALAIS-ROYAL (1^{er})

—
1935

LE DOYEN G. ROUSSY

I. — PROFESSEURS

Anatomie	MM. ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale.	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER.
Hygiène et clinique de la première enfance	CARNOT.
Clinique des maladies des enfants	CLERC.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	Marcel LABBÉ.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	LEREBOULLET.
Clinique des maladies du système nerveux	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies infectieuses	H. CLAUDE.
Clinique chirurgicale	GOUGEROT.
Clinique ophtalmologique	GUILLAIN.
Clinique urologique	LEMIERRE.
Clinique d'accouchements	CUNEO.
Clinique gynécologique	GOSSET.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	GRÉGOIRE.
Clinique thérapeutique médicale	LENORMANT.
Clinique oto-rhino-laryngologique	TERRIEN.
Clinique thérapeutique chirurgicale	MARION.
Clinique propédeutique	BRINDEAU.
Clinique de la Tuberculose	COUVELAIRE.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	JEANNIN.
Professeurs sans chaire	PROUST.
	OMBREDANNE.
	RATHERY.
	LEMAITRE.
	Pierre DUVAL.
	SERGENT.
	BEZANÇON.
	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.
	MOCQUOT.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.	MM.
BÉNARD (Henri) Pathologie médicale.	DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.
BERNARD (Étienne) Pathologie médicale.	GAYET Physiologie.
BOULIN Pathologie médicale.	GIROUD Histologie.
BULLIARD Histologie.	HAGUENAU .. Pathologie médicale.
CATHALA Pathologie médicale.	HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
CHEVALLIER . Pathologie médicale.	HAZARD Pharmacologie.
DOGNON Physique.	HUGUENIN ... Anatomie pathologique.
FEY Urologie.	JOANNON Hygiène.
GALLIARD Parasitologie.	LABBÉ (Henri) . Chimie biologique.
GASTINEL Bactériologie.	LACOMME Obstétrique.



II. — AGREGES EN EXERCICE (Suite).

MM.
 LANTUEJOL . Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY . Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING ... Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS .. Pathologie chirurgicale.

MM.
 PIÉDELIEVRE . Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RICHEL Physiologie.
 SANNIE Chimie biologique.
 SÉNÈQUE Pathologie chirurgicale.
 TROISIER Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.
 BEZANÇON
 (Justin) Hydrologie.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.
 ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.

MM.
 LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.
 ZIMMERN Physique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent

MM.
 ABRAMI.
 ALAJOUINE.
 AUBERTIN.
 BRULÉ.
 CHABROL.
 CHIRAY.
 DUVOIR.
 DONZELOT.
 HARVIER.
 LIAN.
 PASTEUR-VAL-
 LERY-RADOT.
 SÉZARY.

Clinique médicale.

MM.
 BASSET.
 BROCC.
 CADENAT.
 GATELLIER.
 HEITZ-BOYER.
 MOURE.
 QUENU.
 SCHWARTZ.
 VELTER.

Clinique chirurgicale.

MM.
 ECALLE.
 GUENIOT.
 LE LORIER.
 LEVY-SOLAL.
 METZGER.

Clinique obstétricale.

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.
FREY	Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

Qu'il veuille trouver ici la marque la plus touchante de mon profond amour filial et de mon immense gratitude pour son dévouement et sacrifices incessants.

A MES SŒURS

A MES BEAUX-FRÈRES

Pour leur particulière affection.

A TOUS MES PARENTS

A MES AMIS ET CAMARADES

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LOEPER

Professeur de Thérapeutique.

Membre de l'Académie de Médecine.

Officier de la Légion d'Honneur.

A qui nous exprimons notre haute reconnaissance pour le grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de cette thèse; qu'il voit aussi ma respectueuse admiration pour son brillant enseignement et pour la bienveillance avec laquelle il nous a accueilli dans son service.

A MONSIEUR LE DOCTEUR DEROT

Qui nous a suggéré l'idée de cette thèse.
Qu'il trouve ici l'hommage de notre respectueuse reconnaissance.

A MES MAITRES DANS LES HÔPITAUX

INTRODUCTION

L'histoire clinique de l'intoxication mercurielle est dominée par celle de la *néphrite mercurielle*, qui est une véritable maladie expérimentale, dont nous connaissons toutes les déterminantes étiologiques. Les néphrites mercurielles se traduisent cliniquement par des symptômes que l'on retrouve sensiblement identiques dans presque tous les cas. En général ils ont une *forme aiguë*. Les *formes prolongées*, sur lesquelles nous attirons l'attention sont *très rares*.

Nous n'avons que 4 observations typiques de ces cas, d'une durée de 2 à 4 mois. La longueur d'évolution est due aux *accidents infectieux*, apparaissant au moment où la néphrite aiguë paraît évoluer normalement.

HISTORIQUE

La néphrite mercurielle a été longtemps négligée dans la littérature par suite de la rareté des cas et de mauvais résultats thérapeutiques. Les ouvrages de KRAUS, BRUGSH et VOLHARD ne contenaient ni de bonnes descriptions du tableau clinique ni des indications thérapeutiques. ACHARD, plus tard, s'intéressait à cette question et, il a consacré à son étude des longs articles dans ses « Leçons Cliniques ». En 1905, le professeur CHAUFFARD préconisait et utilisait dans les néphrites mercurielles, la cure de la diurèse provoquée par l'injection du sérum glucosé.

Un travail d'ensemble sur les modifications de l'équilibre chloré des néphrites mercurielles se trouve dans les publications de LIGNEU, CHABANIER, LOBO-O'NELL, Mlle LEBERT et LELU. Puis celles de van COULAERT et PÉTRIQUIN et enfin dans un travail récent de CHABANIER et LOBO-O'NELL. Des études cliniques sur la néphrite mercurielle en 1928 ont été publiées par LANDAU et PEYGIN dans la « Gazette médicale polonaise ». Ils ont enregistré quelques cas de guérison après de longues phases d'anurie. L'auteur américain WEISS a aussi rapporté des résultats encourageants.

C'est dans ces dernières années que sont venues les publications et les observations sur la néphrite mercu-

rielle prolongée. En 1930, E. BERNARD, LAUDAT, MAISLER ont publié une étude sur les rapports de l'azotémie de la chlorémie et la réserve alcaline (dans les néphrites mercurielles prolongées). En 1932, CHABANIER, C. LOBO-O'NEILL, MARCHAUT, DONOSO, BARTHET ont publié une étude au point de vue physiopathologique et DUVOIR les remarques sur la rechloruration et P. GOVAERTS et P. CAMBIER une étude de la fonction rénale. LEMIERRE, M. LAUDAT, LAPORTE, ont publié dans la Presse Médicale le 2 nov. 1932, les heureux résultats de la cure de rechloruration (dans les néphrites mercurielles prolongées). En 1933, au point de vue expérimental, ont étudié : cette question PASTEUR, VALLÉRY-RADOT, Maurice DEROT, Pierre AUGIER et GAUTIER-VILLARS.

ETUDE CLINIQUE

Dans l'histoire clinique de l'intoxication mercurielle nous pouvons distinguer : 1) les symptômes fonctionnels et généraux du début; 2) les symptômes caractéristiques de l'hydrargyrisme dans la période d'élimination; 3) les symptômes surajoutés à côté des signes essentiels d'élimination mercurielle; 4) les symptômes, dominant toute cette histoire clinique, de la *néphrite mercurielle*.

1. Les symptômes du début. Immédiatement après l'ingestion du toxique apparaît la *douleur*, atroce, continue, siégeant le long des voies digestives supérieures et au creux épigastrique et se propageant plus tard vers l'abdomen où elle est diffuse avec des zones plus exquises au cœcum et creux épigastrique. Parfois elle se trouve sur le trajet du gros intestin, exagérée par la palpation. Durant les premiers jours la douleur est très accusée, c'est plus tard, dans la période d'élimination qu'elle perd son acuité. A côté de ce signe il convient de placer, l'*hyperesthésie cutanée* qui a un début généralement précoce, est accompagnée parfois des courbatures lombaires, paraît être un symptôme d'intoxication. Elle est le plus souvent généralisée. Les *crampes*, qui sont accompagnées dès le début par des secousses musculaires localisées et des mouvements

convulsifs de la face ou des membres. La *céphalée* qui peut être précoce et tardive, coexister avec les manifestations urémiques et la *soif* paraissant explicable par la répétition et l'abondance des vomissements et des autres évacuations.

2. Les symptômes d'élimination mercurielle, la *diarrhée*. Elle est constante, survient de 24 à 48 h. après l'ingestion du toxique. Son début peut être encore plus précoce, 1 h., 2 heures après l'intoxication. Elle est bileuse, muqueuse, séreuse au début, mais bientôt perd ces caractères et devient plus abondante, fétide et sanglante. La douleur abdominale s'accuse au moment des évacuations, les *coliques*, les *épreintes* sont d'intensité variables. Il y a parfois des ulcérations anales ou rectales avec spasme du sphincter. La coexistence de douleurs et de selles hémorragiques réalise le tableau d'une dysenterie qu'on peut appeler *dysenterie mercurielle*. Sa durée est variable, parfois, elle cesse spontanément au bout de 48 heures, parfois elle se prolonge durant tout le cours de la maladie. Elle est peu influencée par l'opium, tannin, bismuth. A l'examen microscopique des selles on a mis en évidence du *sang* et du *pus*, des débris de muqueuse très altérés et aussi (par les procédés d'analyses chimiques) *d'urée* et du *mercure*.

Les vomissements, précoces dans leur apparition, survenant heure par heure certains jours, sont riches en *urée* et *chlore*, appauvrissement l'organisme en chlorures et revêtent à la période d'hypérazotémie une grande importance.

La stomatite. On peut distinguer une *stomatite légère* et une *grave*. La stomatite légère est caractérisée par une rougeur de la muqueuse, liseré métallique des gencives tuméfiées et par l'ardeur buccale. Les gencives s'ulcèrent, s'excorient et saignent souvent. Les joues s'œdématisent. Les ulcérations se recouvrent de fausses membranes. Les parotides, les sous-maxillaires sont augmentées de volume. L'haleine est fétide, la déglutition gênée, salivation abondante ou modérée. La *stomatite grave* est caractérisée par un sphacèle étendu, des hémorragies abondantes après la chute d'escarres, fétidité extrême de l'haleine, symptômes fonctionnels accusés. Les escarres à l'examen bactériologique montrent une symbiose fuso-spirillaire typique.

Les hydrargyries cutanées se rencontrent assez fréquemment au cours de l'évolution de la néphrite mercurielle. Les éruptions débutent à une date variable du 1^{er}, 2^e, 6^e jour) peuvent revêtir les caractères de l'*érythrodermie généralisée* de l'*eczéma*, de la *roséole*, de la *scarlatine*, de l'urticaire, de l'érythème polymorphe, de la dermatite exfoliatrice. L'éruption peut se limiter à une des régions du corps : plis inguinaux ou axillaire, région sternale, mains. Il faut mentionner l'*exanthème* qui est précédé par un prurit excessivement douloureux, existant en dehors de toute éruption, peut être considérée comme témoignage d'*azotémie*. La durée des éruptions est de quelques jours pour les formes localisées et de quelques semaines pour les formes généralisées. Ils guérissent dans la plupart.

3. Les symptômes surajoutés.

Les *manifestations pulmonaires*, peuvent revêtir une physionomie d'une *bronchite diffuse* ou de *congestions œdémateuse*. Du côté l'appareil *cardio-vasculaire* on peut signaler : des *péricardites*, des *phlébites* et *myocardites*, qui sont des complications importantes. Les myocardites évoluent dans une quinzaine de jours, sont caractérisés par une tachycardie, dyspnée, assourdissement de bruits du cœur et par une chute tensionnelle à 8-6. Ils peuvent donner des *syncopes mortelles*.

Modifications sanguines. — L'intoxication mercurielle a une action dépressive sur *l'hématopoïèse*, il en résulte une *anémie* qui est intense et durable, débutant le plus souvent vers le cinquième ou 6^e jour, après l'ingestion du toxique. Sa progression est généralement rapide et intense. On peut observer une chute de 40 p. 100 même 50 p. 100 du nombre des globules rouges. La chute globulaire n'affecte pas de parallélisme avec celle du poids. L'anémie est généralement très prolongée, elle persiste après la disparition de la poussée d'azotémie et même bien après la reprise de l'alimentation normale.

Température. — Au cours de la néphrite mercurielle, la température est tantôt élevée, tantôt au-dessous de la normale. L'hypertermie s'explique souvent par la coexistence d'accidents infectieux : l'existence d'ulcérations buccales ou intestinales infectées. L'élévation thermique dans ces cas est généralement de 38°5, ne dépassant 39° degrés. En général, l'hydrargy-

risme s'accompagne d'hypothermie qui est parfois inférieurs à 36 degrés.

Du côté du *système nerveux*, on peut signaler des paralysies flasques des membres supérieurs, abolition de réflexes passagère. L'hydrargyrisme peut aussi déterminer des *Otites* (avec otorrhée, réaction mastoïdienne et surdité obs. I).

4) *Symptomatologie de la néphrite mercurielle.*
On peut la classer en quatre périodes :

1° La *période de début* est caractérisée par les signes fonctionnels et généraux survenant immédiatement après l'absorption du toxique. Ce sont : la douleur, céphalée intense, épistaxis, hyperesthésie cutanée, les crampes, vomissements, soif. (Ces signes ont été déjà étudiée).

2° La *période d'anurie* s'installe 40 heures après la 1^{re} et peut durer de 5-9 jours. Les symptômes caractéristique de cette phase c'est la stomatite et comme son nom l'indique, l'*anurie* compatible avec un bon état général du malade (un certain temps). Pendant cette période apparaît la stomatite, complication redoutable.

3° La *période d'hyperazotémie et hypothermie.*

Cette phase est caractérisée par un état général grave avec troubles digestifs, éruptions cutanées, asthénie, torpeur, hypothermie et (avec) un taux d'urée sanguine très élevé et par le *rétablissement de la diurèse*.

4° *La période de rémission.*

Pendant cette phase, on observe la disparition des vomissements, *chute de l'azotémie* et la convalescence.

Les *urines* sont au début supprimées (peuvent manquer pendant 5 à 6 jours). La *diurèse* se rétablit d'une façon modeste. Elle se rétablit progressivement (attent 1 litre, 14 jours après l'absorption du toxique, ob. I). Dans certains cas, la *diurèse* subit des variations en fonction des plusieurs *phases oliguriques* qui sont probablement causées par les développements de cardiopathies : *péricardites myocardites*. L'examen des urines révèle la présence de cylindres et d'albumine. La *concentration uréique urinaire* est basse au début. Elle s'élève progressivement avec le rétablissement de la diurèse. On peut observer un parallélisme entre l'amélioration de la concentration de l'urée dans l'urine, le rétablissement du taux normal de l'urée sanguine et l'augmentation volumétrique de l'urine. L'élimination du *chlorure* subit presque les mêmes variations.

L'état chimique des humeurs. Le *taux de l'urée sanguine* s'élève progressivement pendant la phase d'anurie et peut atteindre des chiffres assez élevés. (Obs. I, 4^e jour, 1 gr. 25, 9^e jour d'anurie, 4 gr. 75). Ces taux se maintiennent même malgré la suppression de tout apport azoté et malgré l'élimination uréique urinaire. On a vu des taux élevés où les malades ont guéri : les cas de TURPIN avec 6 gr. 40 et LEMIERRE, Etienne BERNARD, de 7 gr. 20. Ces taux ne sont pas exempts de gravité quand ils coexistent avec l'asthénie, les vomis-

sements et somnolence. Grâce au rétablissement de la diurèse, on peut voir que le taux d'urée sanguine passe du chiffre le plus élevé à la normale.

Chloropénie. Au cours de la néphrite mercurielle, on constate une *hypochlorémie* alors que le taux de l'urée sanguine est élevée. Normalement, le chlore du plasma est de 3 gr. 69 (M. LAUDAT), la néphrite mercurielle s'accompagne d'une chute de la *chlorémie plasmatique* (2 gr. 16, obs. I). Le taux du *chlore globulaire* est aussi abaissé (1 gr. 72, obs. I), au lieu de 2 gr. 03, chiffre moyen normal. La valeur moyen nor-

mal chez l'homme, du rapport
$$\frac{\text{chlore globulaire}}{\text{chlore plasmatique}}$$

est de 0,55 à 0,58. Selon AMBARD, une élévation de ce rapport traduit une fuite du chlore plasmatique vers les tissus. D'après les examens des diverses observations, l'hypochlorémie ne paraît pas être apparente, il n'y a pas de fuite du chlore plasmatique vers les tissus et le *chlore globulaire* ne présente pas exactement le taux du chlore tissulaire (RATHÉRY). En toute évidence, l'*hypochlorémie plasmatique* doit exprimer un état de déchloruration de l'organisme.

Réserve alcaline. En même temps que l'urée sanguine est à un taux élevé et le chlore plasmatique abaissé, la réserve alcaline est remarquablement basse (25 volumes, obs. II). Il y a donc en même temps *hyperazotémie, hypochlorémie et acidose*.

Pour l'examen du sang, on peut au cours de la né-

phrite mercurielle relever une *cétose*, alors que les urines dans la règle ne renferment de corps cétonique (CHABANIER). L'acétonémie est parfois très marquée, comparable à celle rencontrée dans le diabète, mais n'est aucunement due à ce dernier, la glycémie est normale, même parfois un peu abaissée.

La fonction rénale du cours, la néphrite mercurielle.
Au début la capacité fonctionnelle des reins est réduite à un très faible pourcentage de la valeur normale. Si on juge par l'épreuve de diurèse, on voit qu'elle s'améliore progressivement par la suite pour redevenir pratiquement normale. Au contraire, d'après la constante d'AMBARD et le coefficient de VAN STYKE, la fonction rénale au moment de la guérison clinique est notablement inférieure à 100 %. De 3 mois à 1 an après l'intoxication mercurielle les reins récupèrent une aptitude normale à sécréter *l'eau* mais ils n'éliminent l'urée comme un organe intact. Par ses épreuves, nous avons par conséquent un témoignage du déficit fonctionnel des reins (au cours de la néphrite). L'étude de fonctions rénales aux divers stades d'évolution de néphrite mercurielle montre un déficit global portant sur l'élimination de *l'eau*, de l'urée, du chlorure de sodium. La récupération de toutes les fonctions se fait progressivement. Un déficit de l'élimination uréique est mis en évidence par la constante d'AMBARD longtemps après l'intoxication (1 an après la sortie de l'hôpital, obs. I), alors que la diurèse est redevenue normale.

EVOLUTION.

La plus longue évolution notée des néphrites mercurielles pouvait se prolonger maximum jusqu'à quatre mois. Au cours de cette évolution prolongée, de nombreux faits dangereux ont pu être observés. Le rétablissement de la diurèse était un moment très critique avec les signes d'intensité exceptionnelle d'hyperazotémie et des accidents toxiques proprement dits. Il faut souligner aussi l'importance de la *stomatite, hydrargyries cutanées à type d'érythrodermie généralisée*, péricardite et myocardite. Otite avec réaction mastoïdienne. *Paralysies*. Manifestation *pleuro-pulmonaire* à évolution insidieuse.

Les *myocardites*, complications redoutables, peuvent par leur sévérité causer des *syncopes mortelles*.

L'évolution prolongée.

Elle mérite d'être soulignée. La néphrite mercurielle prolongée se retrouve dans quelques observations très rares. Le cas rapporté par DÉLORE n'était que de 52 jours de survie. L'évolution dans l'observation de CHOISY et E. PERROT était de 49 jours. La plus longue (évolution) durée (qui ait été notée), était de 120 jours. Elle était observée par M. DUVOIR et ses collaborateurs.

A quoi est due cette longue évolution ?

D'après ces observations et celle de RATHÉRY et DEROT, elle est due aux *accidents infectieux* qui sont

apparus au moment où la néphrite aiguë, paraissait évoluer favorablement. En effet, pendant la *phase infectieuse*, on remarque que la diurèse diminue jusqu'à l'*anurie* et l'*urée* sanguine s'élève de nouveau, puis la diurèse se rétablit progressivement. Pendant que la diurèse est basse, on observe que la concentration de l'urine en NaCl est faible et va en décroissant (1 gr. 34 p. 1.000 à 1 gr. 98, obs. de RATHÉRY-DEROT). La concentration *uréique* est en même temps aussi faible (10 gr. p. 1.000, IV^e obs.). Dans le sang, le taux de l'urée s'élève à nouveau (1 gr. 95), 2 gr. 65, 2 gr. 95, obs. IV). La réserve alcaline s'abaisse régulièrement de (44 vol. 5 à 25 vol. 4). Le chiffre du chlore plasmatique oscille de 3 gr. 19 à 3 gr. 47. Le p H également. Dans l'observation de CHOISY et PERROT, au cours d'un accès de démence, la malade se promène sans vêtement toute une nuit et la température s'élève à 38°4, dénotant le *facteur infectieux* qui marque une phase d'aggravation de la maladie. On observe en même temps, que la *diurèse* diminue jusqu'à l'*anurie* et l'*urée* sanguine s'élève à nouveau et le taux de la réserve alcaline fléchit. Dans l'observation de DUVOIR, on observe une aggravation temporaire avec deux *phases oliguriques* à la suite des accidents pleuro-pulmonaires accompagnée de *grosse élévation thermique*. Ces auteurs invoquent le rôle néfaste du froid dans l'apparition de ces accidents qui prolongent l'évolution de la maladie. D'après RATHÉRY et DEROT un grand rôle dans

la détermination de l'évolution prolongée, joue un *facteur infectieux* intervenant sous l'influence du froid à surajouter aux *lésions toxiques primitives* des lésions inflammatoires.

Etude anatomo-clinique et expérimentale.

Anatomie pathologique. Reins. Ils ont un aspect cuit typique, leur consistance est ferme. Les *capsules fibreuses* se détachent facilement. Surface tout à fait lisse, de couleur blanc jaunâtre et par endroits légèrement rougeâtre. A la coupe, l'écorce est un peu élargie. La limite entre l'écorce et les pyramides est peu nette. Bassinets et uretères sont normaux. *Examen microscopique.* Les *glomérules* sont en général bien conservés, moyennement riches en cellules.

Les *capillaires* sont rarement gorgés de sang. Dans la *capsule de Bowmann*, on peut constater un *exsudat hyalin*. Les *tubes rénaux* sont dilatés et contiennent des cylindres hyalins se colorant en rose avec l'éosine. L'*épithélium* de *tubes rénaux* est en partie *nécrosé*. Les cellules épithéliales sont hypertrophiées en assez grand nombre, les noyaux sont grands *hyperchromatiques*.

Le *stroma conjonctif* de l'écorce contient des *amas lymphocytadres* bien circonscrits. Dans les pyramides entre les tubes descendants, une infiltration lymphocytaire se trouve également mais plus diffusée. L'*Œsophage* est légèrement *hyperémié* dans la partie précardiaque. L'*Estomac*. Sa muqueuse est légère-

ment épaissie. Sur les plis, on constate des petites hémorragies avec de la pseudo-mélanose dans l'entourage. *L'intestin.* La muqueuse du grêle est un peu épaissie et apparaît *légèrement hémorragique*, mais pas de nécrose nette. Cœur flasque. Le foie est tuméfié. La vessie est *œdématiée* et catarrhale.

Médecine expérimentale.

Des néphrites mercurielles prolongées de 99 jours à 140 jours de survie ont pu être obtenues, chez les lapins à l'aide des sels de mercure tout récemment par PASTEUR-VALLÉRY-RADOT et Maurice DÉROT. Voilà une expérience de 140 jours de survie. Lapin pesant 2.140 grames, reçoit des injections de *benzotate de Hg* pendant 24 jours, 1/8 ctg. par kgr., suspendues jusqu'au 49^e jour et puis reprises au même rythme que précédemment. Pendant les 24 jours, le poids oscille entre 2.250 gr. et 2.020 gr., le 49^e jour, il s'élève à 2.670, puis oscille entre 2.400 et 2.000. Le 127^e jour, il est de 1.840 gr. et le jour de la mort 1.560 gr. *L'urée sanguine*, en grammes par litre : 0,40 avant les injections, 9^e jour 0,48, 25^e jour 0,57, 55^e jour 0,20, 62^e jour 0,50, 69^e jour 0,36, 76^e jour 0,42, 83^e jour 1 gr. 27, 86^e jour 0,30, 90^e jour 0,50, 97^e jour 0,35, 118^e jour 0,80, 125^e jour 0,75, 128^e jour 1,48, 139^e jour 0,61.

Pas d'albuminurie, ni cylindrurie. *Lésions rénales.* Les *glomérules* sont intacts. *Les tubes contournés* sont en état *granuleux* intense. La corticale est congestionnée. *Sclérose* fine périvasculaire et trabéculaire. His-

tologiquement il existe de la *sclérose*, elle est corticale à fines trabécules pénétrant dans l'intérieur du rein parfois même périvasculaire et dans la médullaire sous forme de placards. Il faut remarquer que les *glomérules* ne sont dans aucun cas sclérosés, on peut cependant observer un *épaississement de la capsule de Bowmann*. L'azotémie est inconstante et sa courbe échappe à toute systématisation, elle est oscillante; parfois elle s'élève puis revient à la normale, comme s'il y avait accoutumance au toxique. La courbe de poids montre qu'après un amaigrissement durant les premières semaines et coïncidant avec l'altération de l'état général, une reprise peut être observée qui coïncide avec l'amélioration de l'état général. Cette reprise semble traduire une accoutumance au toxique. L'albuminurie et la cylindrurie sont inconstantes. Le parallélisme entre les troubles fonctionnels et les lésions histologiques semble de n'exister aussi comme entre la dose du toxique injectée et la *survie*.

DIAGNOSTIC

Il se pose de deux manières différentes. Tantôt le malade déclare qu'il s'est empoisonné, tantôt il ne voudra pas avouer la nature de l'intoxication. On devra alors arriver au diagnostic par l'examen des symptômes cliniques et par les analyses chimiques. Dans la première éventualité, la nature hydrargyrique de l'intoxication est reconnue d'après les multiples signes de l'élimination mercurielle (qui sont) : *l'entérite*, la *stomatite*, les *hydrargyries cutanées* et la *néphrite*. Dans la seconde éventualité, il faut envisager l'*analyse chimique* qui peut mettre en évidence le *mercure* dans l'eau du lavage gastrique, dans les selles et dans les vomissements. La stomatite est surtout propre à l'hydrargyrisme. Le diagnostic de certitude s'établit par la coexistence de la *stomatite* avec les autres signes de l'intoxication et par les procédés de laboratoire. Tout au début, on peut penser à une indigestion, intoxication alimentaire (moules, conserves alimentaires) aux entérites cholériformes, scarlatine. Le diagnostic peut se poser entre l'hydrargyrisme et l'arsénicisme. Dans l'empoisonnement par l'arsenic, existent des troubles digestifs et rénaux. Le diagnostic est tranché par la *stomatite mercurielle* et les analyses chimiques. La néphrite est par contre diagnos-

tiquée par l'anurie qui est un « signe d'alarme », son degré de gravité est apprécié par les multiples analyses chimiques des humeurs et des urines.

Diagnostic d'un état de déchloruration.

Pour se rendre compte d'une surcharge et d'une pauvreté du sang en chlore, il faut rechercher le taux du chlore plasmatique et globulaire. Normalement, le chlore plasmatique est 3 gr. 60, le chlore globulaire 1 gr. 80. Un taux très diminué ou très élevé du chlore dans les deux (plasma et globules) indique une surcharge ou une pauvreté des éléments du sang

chlore globulaire
en chlore. Le rapport $\frac{\text{chlore globulaire}}{\text{chlore plasmatique}}$ est normale-

ment de 0,50. Ces moyens de diagnostic peuvent nous servir utilement comme guides dans l'application de la cure de *rechloruration*.

Diagnostic de l'acidose.

La *réserve alcaline* est normalement de 52 à 65 volumes de CO_2 , elle nous renseigne, d'après RATHÉRY, sur la gravité du retentissement sur l'organisme de la lésion rénale, tandis que l'azotémie indique le degré de la lésion rénale. Elle est dosée par le CO_2 de bicarbonates métalliques contenues dans le plasma. Pour caractériser l'acidose selon RATHÉRY, il faut pratiquer encore *l'épreuve du bicarbonate et l'acidité provoquée*.

PATHOGENIE ET PHYSIOPATHOLOGIE

Les manifestations cutanées, la stomatite, les entérites, vomissements et surtout la *néphrite* sont dues à l'élimination mercurielle. Les reins sont les voies d'élimination par excellence; la quantité de *mercure* éliminé par les reins est supérieure à la quantité totale trouvée dans les autres sécrétions. *L'hyperazotémie* révèle d'une désassimilation azotée et d'un phénomène rénal. *L'azotémie* comme *l'anurie* est déclenchée par l'atteinte du toxique sur l'épithélium rénal et aussi par l'hypochlorémie, due aux vomissements répétés. Selon Etienne BERNARD, l'azotémie relève toujours d'un trouble de la fonction rénale et qu'elle est améliorée par une *chlorémie* redevenue normale.

Par quel mécanisme se produit l'hyperazotémie ?

C'est par *l'oligurie relative* qui pour CHABANIER est le phénomène fondamental de cette perturbation (coïncidant avec l'hypochlorémie) dans la majorité des faits. *L'oligurie relative* c'est l'insuffisance du volume urinaire pour permettre l'élimination totale de l'urée élaborée dans l'organisme, même quand les reins concentrent au maximum de leur capacité. Il distingue une oligurie sans altération du pouvoir de concentrer et une oligurie avec une chute de ce pouvoir.

A quoi est due la chute de la réserve alcaline ?

Le rein peut intervenir directement et indirectement sur l'équilibre acido-basique par le rôle de l'ammoniaque et des phosphates, indirectement par un trouble dans l'élimination du NaCl (RATHÉRY). Suivant la théorie d'AMBARD, la rétention d'acides non déterminés en agissant sur NaCl détermine une libération de Cl qui sous forme d'HCl se combine aux albumines, d'où accumulation d'*albumine-acides* dans les *centres nerveux*, qui détermineront une modification dans la circulation pulmonaire par *hyperventilation*.

La chute de la réserve alcaline sera donc causée par le mécanisme de cette hyperactivité pulmonaire. Cette conception est critiquée par RATHÉRY et Maurice RUDOLPH qui en dosant le HCl dans le bulbe, le plasma et les globules n'ont constaté aucun parallélisme entre ces divers éléments. Ils ont vu une discordance entre la charge chlorée des hématies et celle du bulbe. THIERS a aussi remarqué l'absence de relations entre le Cl. du sang et la réserve alcaline. Expérimentalement, AMBARD a déterminé une baisse progressive de la *réserve alcaline* par la ligature de deux uretères. En présence de toutes ces théories, il est difficile d'émettre une opinion définitive et exacte sur la chute de la R. A. dans la néphrite mercurielle.

La *cétose* d'après CHAUFFARD, relève du jeune hydrocarbone lié à l'intolérance gastrique et de la désassimilation azotée que détermine l'intoxication mercurielle, qui accentue le déséquilibre entre cétogène

et anticétogène dans l'organisme. L'*hypochlorémie* est due à la diarrhée et surtout aux *vomissements* qui surtout appauvrissent l'organisme en chlorures.

PRONOSTIC.

Est-ce que la néphrite mercurielle prolongée guérit complètement ou reste-t-elle chronique ? D'après les examens fonctionnels des reins, pratiqués un an après la guérison clinique, on put constater des cas de *néphrite chronique* (la K d'AMBARD élevée 0,181, l'élimination de P. S. P. intraveineuse ralentie à 38 p. 100, obs. I, l'urée sanguine à 0,46). C'est grâce à la cure de rechloruration qu'on peut obtenir une guérison clinique avec des *séquelles de néphrite chronique*. Dans la plupart des cas le pronostic est favorable et dépend beaucoup du traitement. Les cas de mort étaient observés quand la cure de rechloruration n'était pas appliquée et quand des *complications infectieuses* sont survenues.

TRAITEMENT

Une des acquisitions récentes et précieuses en matière de thérapeutique des *poussées d'hyperazotémie* dans la néphrite mercurielle est la *cure de rechloruration*, arme remarquable et puissante. On l'institue au moment de *l'hypochlorémie*. Comme guide dans ce traitement, peut nous servir le taux du chlore plasmatique et globulaire. Cette cure peut s'effectuer au moyen des injections intraveineuses de solutions chlorurées hypertoniques à 10 p. 100, deux fois par jour, de 20 et 15 cm³, au moyen d'injections sous-cutanées quotidiennes de 1 litre de sérum physiologique à 9 p. 1.000 et au moyen de *goutte à goutte rectal* de sérum salé isotonique. On peut introduire dans l'organisme de 10 à 15 grammes de NaCl par jour. Après cette cure, on peut suivre des phénomènes suivants : amélioration remarquable de l'état général, disparition de l'asthénie et de la somnolence, suppression quasi totale des vomissements, élévation du taux de la diurèse et de la concentration de l'urée dans l'urine, chute de l'azotémie, élévation du chlore plasmatique et globulaire et élévation de la réserve alcaline. Les grandes injections sous-cutanées isotoniques paraissent préférables aux injections intraveineuses à cause de leur grande action réhydratante et qu'elles ne dé-

terminent par des altérations veineuses. Pour amorcer la diurèse, on peut se servir du *sérum glucosé hypertonique* par voie rectale : 1.000 cc. par jour. On peut se servir aussi de boissons, prises toutes les demi-heures. Contre les complications, il faut instituer un traitement symptomatique.

Au début de l'intoxication, on fait un *lavage d'estomac* et on introduit par une sonde le *lait* et le *charbon*. La *stomatite* est traitée par les lavages à l'eau néolée et attouchements des ulcérations avec de la poudre d'*arsénobenzol*. Dans le cas de gangrène buccale, d'après LEMIERRE, il ne faut pas hésiter d'utiliser les injections intraveineuses de *noversénobenzol*, même en raison des lésions rénales récemment déclenchées. Les *douleurs* sont bien influencées par des séances de *diathermie*. L'asthésie est combattue par l'extrait surrénal, adrénaline, strychnine.

OBSERVATION I

DUVOIR, PICHON, LOADOT. Sté Médicale des Hôpitaux de Paris, 2 décembre 1932.

Mlle C., vingt-deux ans, employée des postes, est amenée le 14 juin 1931 à l'hôpital Saint-Louis pour des vomissements répétés. Elle a absorbé pour se suicider, la veille au soir, 18 juin, vers 6 heures, un comprimé de 0,50 d'oxycyanure de Hg. Une demi-heure après l'ingestion, elle a été prise de vertiges, de céphalées, de vomissements avec brûlures œsophagiennes et épigastriques. Un médecin, mandé aussitôt, lui fait prendre, vers 7 heures, de l'ipeca qui provoque à nouveau des vomissements abondants. Durant la nuit surviennent des coliques avec selles sanglantes. Le 19 juin à l'entrée dans le service la malade est pâle, les douleurs œsophagiennes et gastriques persistent marquées, mais ce qui domine ce sont les vomissements. Alimentaires, puis bilieux, ils se répètent quatre à cinq fois par jour, s'accompagnant de diarrhée légèrement sanglante. Quelques centimètres cubes d'urines troubles sont émises dans la journée, elles contiennent des traces d'albumine, mais ne renferment pas de cylindres granuleux. L'examen ne montre ni lésions buccales ni éruption. Les bruits du cœur sont normaux, la tension artérielle est à 14-8 (VAQUEZ). Le 20 juin, anurie complète. La malade continue à vomir quatre à cinq fois dans la journée et à avoir de la diarrhée. Anorexie totale, bon état général. Le 21 juin, gêne de la déglutition, à l'examen les gencives sont gonflées, rouges, les amygdales sont saillantes, recouverte d'un enduit pultacé. Vomissements et diarrhée comme précédemment. Urée sanguine du prélèvement de la veille : 2 grammes. Bon état général. Du 22 au 25 juin, cependant que l'anurie et le syndrome persistent, la stomatite accentue ses lésions. Sur la face interne des joues, en arrière

des grosses molaires, la muqueuse est œdématiée, largement enflammée et recouverte d'un enduit diphtéroïde grisâtre. Les ulcérations que cet enduit recouvre s'étendent malgré les grands lavages quotidiens. Elles gagnent en avant, d'autres apparaissent sur la face inférieure de la langue, près du filet. Frismus de plus en plus marqué. Douleurs vives à irradiations auriculaires empêchant le sommeil, salivation. Fétidité de l'haleine prononcée. Quelques adénopathies. L'urée sanguine montre progressivement : 2 gr. 25 le 22 juin; 3 gr. 20 le 23 et 4 gr. le 24, et pourtant, n'étaient ces constatations, on aurait l'impression d'une maladie purement locale, tout l'état général reste bon. Température 37°5, pouls 84, bien frappé. La malade s'intéresse à ce qui se passe autour d'elle. Elle demande même à s'alimenter. Le 25 juin, septième jour de l'intoxication, la diurèse réapparaît: 100 cc. traces d'albumine, pas de cylindres granuleux : concentration uréique urinaire 3,75 p. 1.000. La stomatite progresse encore. Ulcération nette sur la muqueuse gingivale, en arrière de la grosse molaire inférieure droite. Les adénopathies sont volumineuses, la langue est infiltrée et recouverte d'un enduit très épais. L'enduit diphtéroïde de l'amygdale ne contient pas de bacille de Löffler, mais le frottis met en évidence une association furo-spirillaire typique. L'appétit reste bon; quelques frissons. Température 36°8, urée sanguine : 5 grammes. Du 26 au 29 juin, la stomatite s'aggrave encore, l'état général commence à fléchir : insomnie, douleurs diffuses, céphalée intermittente. Les vomissements sont moins fréquents, moins abondants. Tension artérielle : 14-9,5.

La diurèse se maintient et même s'améliore; 100 cc. 26 et 27 juin, 500 cc. 28 et 29 juin. Concentration urée urinaire : 10,75 p. 1.000 28 et 29 juin. Urée sanguine en plateau à 5 gr. 20. Le 30 juin, la stomatite est à son maximum; langue tuméfiée, douloureuse. La fétidité de l'haleine donne des nausées à la malade qui souffre beaucoup de ses oreilles. Deux à trois vomissements comme les jours précédents. Deux faits nouveaux sont notés : une épistaxis abondante suivie de selle milanaïque, une monoplégie brachiale gauche : la malade ne peut mouvoir son bras gauche, la veille encore

parfaitement valide. Force segmentaire très affaiblie. Réflexes tendineux très diminués, alors qu'ils sont normaux partout ailleurs. Pas de Babinski. Pupilles normales. Urines : 1 litre; concentration : 12,40 p. 1.000; urée sanguine : 5,20; saignée : 150 grammes. Le 1^{er} juillet, les signes cliniques d'azotémie se précisent : malade très pâle, anorexique, abattue, indifférente, compte tenu de la surdité récente. Les vomissements se sont arrêtés. Selles normales. Temps de coagulation : sept minutes : temps de saignement : trois minutes. Urines : 1 litre; urée sanguine : 5,34. Chlore plasmatique : 2,62 dans le sang prélevé la veille.

Traitement. — En raison de cette hypochlorémie notable, on injecte dans la journée 20 cc. de sérum salé hypertonique intraveineux à 20 p. 100. Injection bien tolérée, sauf un petit malaise pendant l'injection qui est faite deux fois dans la journée. Du 2 au 6 juillet, de nouvelles manifestations viennent traduire l'extension de la stomatite et les progrès de l'hyperazotémie.

Le 2 juillet : bourdonnements d'oreilles, douleur légère à la pression des mastoïdes. Le 4 juillet : écoulement d'une sérosité sanglante par les conduits auditifs. Le spécialiste constate une otite bilatérale avec réaction mastoïdienne bilatérale surtout à droite, mais on ne peut songer à intervenir en raison de l'état général de la malade qui est profondément somnolente. On note des frissons, des tressaillements musculaires. La monoplégie brachiale est en régression. Les troubles gastro-intestinaux ont cessé. Température : 38 et 38°6. Le 5 juillet : Apparition d'un frottement péricardique en dedans de la pointe. A cheval sur les bruits du cœur non modifié par la pression, sans propagations, il va s'accroître les jours suivants pour devenir perceptible, même à la main. Tension artérielle 13,5-9. Température 38°-39°5. Fond d'œil normal. Les urines, pendant cette période, se maintiennent à 750 cc.; elles atteignent 1 litre le 1^{er} et le 6 juillet. La concentration urinaire oscille autour de 12 gr., le 2 juillet 12,50, le 4, 10 gr. le 5 juillet. Urée : 5,10; 4,80 le 6. Chlore plasmatique 2,70 le 2 juillet, 2,94 le 3, 3,10 le 6. Chlore globulaire : 1,93, le 3 juillet 1,99.

chlore globulaire
Le rapport $\frac{\text{chlore globulaire}}{\text{chlore plasmatique}}$: 0,65

le 3, le 6 0,64. Réserve alcaline : 29 volumes (6 juillet). Traitement : Pendant toute cette période 2-6 juillet, il a été injecté quotidiennement par voie endoveineuse 20 cc. par jour de sérum chloruré hypertonique à 20 p. 100 et 1 litre de sérum physiologique en goutte à goutte rectale. Une partie de ce sérum est évacuée avec les selles. Le 6 juillet, apparaît une éruption : avec elle la maladie entre dans une phase qui va être immédiatement grave.

L'érythème va en augmentant jusqu'au 15 juillet, puis il pâlit et finalement touche à sa fin le 26 juillet. Il débute à face antérieure des membres supérieurs et inférieurs sous l'aspect d'un exanthème morbiliforme non prurigineux. Le 7 juillet, l'éruption devient scarlatiniforme aux plis de flexion, morbiliforme aux épaules. Elle est modérément prurigineuse. Les 9 et 10 juillet : l'éruption est de type polymorphe, confluyente aux membres supérieurs et aux membres inférieurs qu'elle envahit sur toute leur étendue. Quelques papules sur l'abdomen. Prurit modéré. Le 11 juillet, l'érythème s'étend sur le dos, l'abdomen, le torax. C'est un érythème diffus, confluant en larges nappes que séparent seulement quelques rares intervalles de peau saine. Tous les téguments y compris ceux de la face, s'infiltrent d'un œdème dur qui ne prend pas le godet. Prurit intense. Les 13, 14 et 15 juillet, les lésions cutanées sont à leur maximum. De légères vésicules, contenant un liquide citrin, se détachent en saillie sur l'érythème qui est de coloration rouge sombre. Du 15 au 26 juillet, l'infiltration qui distendait les plans cutanés diminue. Les téguments du cou, des bras, des plis de l'aîne, qui avaient été les plus envahis sont les derniers à s'affaïsser et à s'éclaircir. Ils se recouvrent immédiatement de plis très larges et épaisses squames épidermiques. A la face antérieure des avant-bras persistent des éléments maculeux.

Le 25 juillet : La desquamation est presque terminée, mais pendant longtemps les téguments resteront épaissis, impos-

sibles à plisser. Parallèlement à l'évolution de cette érythrodermie grave vésiculo-œdémateuse, l'état général s'est altéré avec une note surtout digestive et cardiovasculaire. La stomatite s'est progressivement atténuée, l'otorrhée persiste. Le frottement péricardique est perceptible au palper dans la région pré-aortique. Le 7 juillet, il est alors à son maximum et persistera en s'atténuant jusqu'au 13, la monoplégie brachiale régresse. Le 15 juillet, le frottement réapparaît pendant 48 heures et reste localisé dans la région méso-cardiaque. Ce jour-là les vomissements réapparaissent, accompagnés de douleurs dans la région lombaire et de hoquet. Le 20 juillet, les vomissements persistent. La langue est sèche et rosée. Somnolence, pouls à 120. Tension artérielle 12-8 1/2.

La situation s'améliore. Les 21 et 22 juillet : Les vomissements ont cessé, la langue devient humide, mais la malade, qui a considérablement maigri, se plaint d'une très grande fatigue. Le pouls est 135 le 23, 140 le 24. Les bruits du cœur restent nets et réguliers. La tension artérielle baisse à 11-6. Durant cette période, la diurèse passe par deux phases : dans la première, qui dure dix jours, du 6 au 16 juillet, les urines sont raréfiées : 150 cc. les 8, 14, 15 et 16 juillet, 300 et 500 cc. les autres jours. Dans la deuxième, du 16 au 26 : le débit urinaire oscille entre 1.000 et 1.500. La concentration urinaire dessine un plateau autour de 13. L'urée sanguine est montée progressivement dans la première phase de 5 à 7 grammes et dans la deuxième est redescendue à 3 gr. 68. La chlorémie plasmatique a été de 3,37 le 7; 4,04 le 25, le taux du chlore globulaire est resté sensiblement inchangé : 1,16 le 7, 2,21 le 13.

chlore globulaire

Le rapport ————— oscille entre 0,62 et 0,64.

chlore plasmatique

Traitement. — Du 6 au 16, sérum glucosé en goutte à goutte rectal : 500 cc. par jour. Du 16 au 26, 500 cc. de sérum par voie rectale y sont ajoutés du 23 au 30. Indépendamment de cette cure d'hydratation, on institue un traitement tonocardiaque : digitaline deux fois 1 goutte; ouabaine 1 mil-

ligramme en quatre jours; adrénaline par la bouche. Du 27 juillet au 12 août s'installent des complications pleuro-pulmonaires avec grosse réaction fébrile. Elles aggravent la note cardiaque déjà évidente à la fin de la phase d'hydrargyries cutanées. A la tachycardie des jours précédents s'ajoute, dès le 27, une dyspnée à 35 respirations à la minute. A l'examen, on note à la base droite une matité qui remonte jusqu'à l'épine de l'omoplate. Le silence respiratoire, l'égophonie et la dyspnée importante font pratiquer une ponction évacuatrice, qui ramène 350 cc. d'un liquide légèrement rosé contenant 5,34 d'urée pour 1.000. Au-dessus de l'épanchement existe un foyer pulmonaire avec râles sous-crépitaux fins. Aux chevilles, aux lombes, on note un œdème blanc, mou, prenant le godet. Les bruits du cœur sont rapides, mais réguliers. La tension artérielle à 125-7,5. L'examen du système nerveux montre que la monoplégie brachiale a disparu. Mais les réflexes tendineux sont très faibles, de même que ceux du côté opposé. Les réflexes des membres inférieurs sont abolis sans troubles concomitants de la motricité. La langue est humide. Pendant plus de deux semaines le syndrome pleuro-pulmonaire va poursuivre son évolution; la fièvre oscille autour de 38°5. A la base droite, un foyer pulmonaire apparaît le 5 août. Sur une étendue d'une paume de main, il existe de la matité avec silence respiratoire et quelques, sous-crépitaux.

Ces foyers ne se résoudront que lentement. Mais alors que ces foyers touchent à la fin, on est surpris de voir la dyspnée persister. On compte encore le 10 août 28 mouvements respiratoires à la minute, la polypnée s'accuse au moindre effort. Des bruits du cœur sont rapides et un peu sourds. La tension artérielle baisse encore; elle est à 10-7 le 8 août.

La malade est somnolente, la langue est sèche, les vomissements réapparaissent et la diarrhée est maintenant fréquente. La desquamation continue, laissant de vastes squames dans le lit de la malade. Pendant cette période et surtout à partir du 30 juillet, les urines se raréfient. Le 31 juillet : 250 cc; le 1^{er} août : anurie complète; 2 et 3 août : 250 cc.; 4 et 5 août : 250 cc. et du 6 au 10 août : à nouveau anurie pres-

que complète. Concentration urée urinaire autour de 6 à 7 grammes pour 1.000. L'urée sanguine a une tendance à remonter : à 2,64 le 28 juillet; elle est à 3,25 le 2 août; 3,52 le 11 août; chlorémie : 28 juillet, chlore plasmatique, 3,70; 12 août; chlore plasmatique, 3,62.

Traitement : extrait persurrénal 1 cc. par jour; digitaline 50 gouttes en quatre jours. Du 12 au 25 août. Les phénomènes pleuro-pulmonaires entrent en résolution, mais à la date du 17 août on note encore l'existence d'un foyer à la base droite, foyer de matité avec abolition du M. V. et souffle expiratoire. Une ponction exploratrice pratiquée ce jour est négative. Pendant longtemps les deux bases restent mates et silencieuses. L'œdème molléculaire persiste. Respiration très rapide. Il existe de la tachycardie au moindre effort. Le simple fait d'asseoir la malade dans son lit fait passer ce pouls de 110 à 140 et accélère notablement la respiration. Les lèvres se cyanosent facilement. Les bruits du cœur sont très rapides, un peu sourds, la tension artérielle passe à 8-6 le 18 août. Le foie est légèrement douloureux à la pression. Les vaisseaux de la base du cou sont animés de battements visibles. On a l'impression que la malade est à la merci d'un effort violent, l'état du cœur fait penser à celui d'une diphtérie grave. Aussi la surprise est grande de voir la diurèse s'élever par échelons de 500 à 1.000 et 1.500 et même 2 litres 400 le 24 août. La concentration uréique urinaire oscille autour de 8 grammes. L'urée sanguine baisse pendant cette période de 1 gr. : 2,76 le 12 août; 1,76 le 24 août. La chlorémie plasmatique est à 3,62 le 12 août; 4,12 le 25 ce même jour le chlore globulaire est à 12,62; le quotient est à 0,63. Réserve alcaline : 32 volumes. Traitement : Strophantine strychnine : 2 milligrammes par jour. Digitaline en injection intramusculaire. L'extrait persurrénal est continué. Pendant les deux mois suivants : 25 août-17 octobre, l'état de la malade s'améliore rapidement. Le cœur est toujours très rapide.

La malade, qui essaie maintenant de se lever, ne peut marcher sans être très essoufflée. Pouls : 100, 120 très instable. Au repos, il est de 92, la position debout le fait pas-

ser à 112. La malade a repris son embonpoint et recommence à s'alimenter. Elle a encore quelques œdèmes discrets, et garde une surdité accentuée à l'otite bilatérale qui donne lieu encore à une otorrhée légère. Vers le 25 août 1^{er} septembre, apparaissent des abcès bilatéraux des cuisses, survenus à la suite d'injections sous-cutanées de sérum glucosé. Ces abcès qui mettent longtemps à se collecter provoquent une réaction fébrile à 38°5, 39° qui se prolongent quinze jours. Ils nécessitent de larges incisions de drainage et donnent lieu à une suppuration qui se prolonge. Un petit foyer de congestion pulmonaire est encore apparu du 4 au 10 septembre. Durant cette période, la diurèse s'est progressivement relevée après une baisse momentanée à 800 cc. du 26 au 30 août. Elle atteint 2 litres, puis par moments 3 litres. Elle se maintient aux environs de 2 lit. 500 à la sortie de la malade du service.

Parallèlement, la concentration uréique qui était de 8 gr. au début de cette période a baissé progressivement à 4,50 pour ensuite remonter et rester aux environs de 6 gr. Le 7 octobre, l'analyse des urines montre 0,10 et albumine. Quelques cylindres granuleux sans hématies. Le taux des chlorures y est de 4,09. La chlorémie plasmatique est normale : 3,62. La réserve alcaline est à 41 vol. Le 12 septembre : L'azotémie aux dosages successifs se maintient à 0,62. A la sortie le 17 octobre 1931 (121^e jour de la maladie), la malade a repris son embonpoint. Elle est complètement guérie de ses accidents buccaux, digestifs. L'hypoacousie est encore très importante. Les bases pulmonaires respirent bien. Bruits du cœur bien frappés. Tension artérielle à 14,8. Urines abondantes à 2.000, densité 1,010. Albuminurie légère à 0,14. Quelques rares cylindres granuleux, quelques hématies. Concentration : 7 gr. 20 par litre. Dans le sang : 0,68 d'urée; K. d'Ambard : 0,217. Chlore plasmatique : 3,74; réserve alcaline : 54 vol. 4. Le 21 juin 1932, un an après l'intoxication, la malade revient nous voir. Elle a repris son poids antérieur : 62 kilogrammes. Rien ne reste dans son aspect de la néphrite grave de l'année précédente. Il persiste cependant quelques légers œdèmes dans la station debout prolongée.

OBSERVATION I.

Date	Température en degrés	Volume des urines en cmc.	Concentration de l'urée dans l'urine en gr.	Urée urinaire de 24 h. en gr.	Chlorures urinaux en 24 h. en gr.	Urée du sérum sanguin en grammes	Chlore plasmattique	Chlore globulaire	Rapport Cl. gl. Cl. plas.	Réserve alcaline	K. D'Ambar	Chlorures de sodium injecté
Juin 1931												
19	37	99										
20	37	Anurie				3,25						
22		Anurie				3,28						
23		Anurie				4						
24	37,5	Anurie				5						
25	36,8	100	3,73									
26		100										
27		100				5,90						
28		500	10,75	5,37		5,90						
29		500	10,75	5,37		5,90						
30		1.000	12,40	12,40		5,20						
Juillet 1931												
1	36,7	1.000				5,34	2,62					
2	38,4	750	12,50	9,37		»	2,70					
3	37,7	750	»	»		5,10	2,94	1,93	0,65			
4	38	750	14	10,50		»	»	»	»			
5	38	750	10	7,50		»						
6	37,6	500	13,25	6,62		4,80	3,10	1,99	0,64	29		
7	38	300	13,25	3,97		4,98	3,37	2,16	0,64			
8	37,7	150	13,25	1,98		4,97	3,44	2,15	0,62			
11	37,7	300	13,25	3,97		5,16	3,60	2,24	0,62			
13	37,3	300	13	3,90		5,50	3,44	2,21	0,64			
14	37,5	150	13	1,95		7						

Sérum hyperten-
sionique à 20 p. 100 :
200 cc. + 1 litre
sérums goutte à
goutte
+ 1 litre goutte à
goutte de sérum.

— id. —

Sérum
glucosé
500 cc.

	37,3	150	13,50	2,02		2,68	4,04	500 cc. sérum physiologique s.- cutané, 500 cc. sérum glucosé.
15	37,3	150	13,50	2,02				
20	37,4	500	13	3,90				
25	37,4	1.500	13	19,50				
31	38,6	250	10	2,50				
août								
1931								
1	38,6	Anurie						
2	38,6	250			3,25			
3	38	250	7,50	1,87				
6	38,1	100	6,50	0,65				
7	37,8	Anurie						
9	37,2	Anurie						
10	37,3	Anurie						
11	37,6	150	4,07	0,61	3,50			
12	37,8	600			2,76	3,62		
14	37,5	400	8,94	3,57				
16	37,7	1.000	10,12	19,12				
17	38	700						
22	38,4	1.500			2,68			Strophantine.
24	37,7	2.400	8,11	19,46	1,76	4,12	0,68	Strychnine.
septembre					5,32	2,62	32	Digitaline.
1931								Extrait surré- nal.
3	38	1.800	7	12,60				
7	37,6	2.000	5	10			41,4	
12		1.400	4,07	5,60	0,62	3,62		
12		3.600	3,68	13,64				
16		3.400	4,20	14,28				
30	36,8	3.000	4,40	13,20	0,62			
octobre								
1931								
3	37,1	2.000	5	10				Albumine : 0,10.
7	37,5	2.400	6,75	10,20	4,09			P. S. P. 34 p. 100
10	37,2	2.300	6,75	15,52				Albumine 0,10,
17	37,2	2.000	7,20	14,40	0,54	3,93	0,59	0,181
novembre								cyindre : 0.
1932								P. S. P. 47 p. 100
16					0,46	2,33		cyindre albumi- ne : 1,70.

Les urines sont très abondantes. T. A. 12-20. A l'examen, traces d'albuminurie : 0,06 par litre, mais sans cylindres, ni hématies; urée sanguine 0,44; K. d'Ambard : 0,181; épreuve de la P. S. P. intraveineuse 34 p. 100. Chlore plasmatique :

chlore gl.

3,93; chlore globulaire : 2,33; le rapport $\frac{\text{chlore gl.}}{\text{chlore plas.}} = 0,59$;

réserve alcaline 59 vol. 3. Le 17 novembre 1932, la malade est revue. Elle a maigri un peu. Les œdèmes ont complètement disparu. Tension artérielle : 12-10. L'orthodiagramme du cœur est normal. Urée sanguine : 0,46; K. d'Ambard : 0,122. Elimination de la P. S. P. à 47 p. 100. Ni cylindre, ni hématies. Par contre on trouve 1,70 d'albumine dans les urines.

OBSERVATION II.

CHOISY et PERROT (Soc. méd. des hôp. de Paris, 15 déc. 1930).

Il s'agit d'une femme de quarante ans, Mme A... sujette à des périodes de dépressions depuis plusieurs années et qui avait fait déjà diverses tentatives de suicide. Le 10 novembre 1929, elle avale une solution qui contient 1 gr. 4 de *sublimé*. Elle arrive peu après à l'hôpital parfaitement orientée sur son état, très calme et ne se plaignant que de quelques douleurs au niveau de l'estomac. On pratique immédiatement un lavage d'estomac et on introduit du lait et du charbon par la sonde. Cependant dans l'après-midi déjà apparaissent des vomissements, des diarrhées, des céphalées, des vertiges, de l'oligurie avec douleurs dans la région lombaire. Dans la soirée, la température monte à 38°9, le poulx est bien frappé, la pression de 10,5-17,5, l'urine contient 30 p. 1.000 d'albumine et des cylindres granuleux en grande abondance.

Le 11 novembre. L'anurie est complète, les vomissements

persistent avec diarrhées sanguinolentes et céphalées. On constate quelques ulcérations derrière les piliers du voile du palais et de dysphagie. L'urée sanguine est déjà montée à 0,92. Nous instituons le traitement suivant qui sera suivi dès lors : des injections intraveineuses de sérum glucosé à 20 p. 100 en quantité variant de 300 à 800 grammes par jour. Des séances de diathermie sur la région lombaire qui ont immédiatement eu une influence sédative sur les douleurs. Le 12 novembre. Oligurie, diarrhées. Les douleurs dans la région lombaire ont cessé, la malade ne se plaint ni de céphalées ni de douleurs abdominales, mais sa stomatite la fait beaucoup souffrir. L'urée sanguine monte à 1,43.

Le 13 novembre. Diarrhée, vomissements, anurie.

Le 14 novembre. Status id. Vers le soir on obtient 40 cc. d'urine contenant 1/2 gr. pour 1000 d'albumine et de rares cylindres. Pression 13-7.

Examen du sang :

Hémoglobine p. 100	70
Globules rouges	3.800.000
Globules blancs	12.600
dont : Polynucléaires p. 100	96
Polynucléaires (p. 100) éosinophiles.	1
Polynucléaires basophiles	1
Lymphocytes	1
Gros monos	1

Le 16 novembre. Douleurs à la déglutition, vomissements fréquents après les essais d'alimentation. La stomatite persiste très douloureuse. Diurèse de 600 cc.

Le 18 novembre. De nouveau anurie complète. Diarrhées, vomissements.

Le 22 novembre. La diurèse semble reprendre, elle varie entre 0 et 300 cc. par jour, traces d'albumine, pas de cylindres.

Ulcérations recouvertes de membranes blanchâtres, sur la langue et les piliers du voile du palais.

Le 26 novembre. Le taux d'urée dans le sang atteint 5,26 puis 6,57; il sembla être bien supporté par la malade qui n'accuse ni somnolence, ni céphalées; la diarrhée a cessé;

les vomissements s'espacent. La diurèse atteint presque un litre.

Le 30 novembre. La malade se déclare mieux, sa bouche la fait moins souffrir. Elle parvient à boire par jour, 1 litre d'eau contenant 90 grammes de sucre. Examen du sang : Hémoglobine p. 100 70. Globules rouges 3.320.000. Globules blancs 6.500. Polynucléaires neutrophiles p. 100, 86, éosinophiles p. 100, 1, basophiles 2,100, lymphocytes 9 p. 100, gros mononucléaires 2 p. 100.

Le 10 décembre. L'urée sanguine est de 6 gr. 5 très bien tolérée.

Le 13 décembre. L'urée descend à 4 gr. 6. La malade est euphorique et son psychisme contraste trop avec celui des jours précédents.

Le 15 décembre. Accès de menace. Idées de persécution. Grande agitation, facies hagard. Dans la nuit on trouve la malade pendue à un linge attaché au fer du lit : la face est déjà très cyanosée. Elle fait plusieurs autres tentatives de suicide dans la même nuit. Le 17 décembre. L'agitation continue. La malade crie, fait du bruit et se promène sans vêtements dans sa cellule.

Le 18 décembre. Grande fatigue, oligurie, l'urine contient à nouveau de l'albumine, 2 p. 1000, quelques rares cylindres granuleux. Température 38°4, la malade refuse de boire. Infusion sous-cutanée de sérum glucosé. Le 19 décembre. Fatigue et torpeur. La malade ne crie plus, elle se laisse traiter sans réagir. Réserve alcaline 38,4.

Le 20 décembre. Sérum bicarbonaté intraveineux.

Le 21 décembre. Œdèmes généralisés, surtout marqués à la face. L'état général s'améliore, la diurèse reprend. Urée sanguine 7,54 p. 1.000. Le 24 décembre. Les œdèmes persistent, l'amélioration subjective continue. Le 26 décembre. Brusquement pendant l'injection intraveineuse de sérum glucosé, malaises, le pouls est en arythmie complète. Chute de la pression sanguine 9-4. Grosse péjoration de l'état général. Le 27 décembre. Torpeur. La malade est immobile dans son lit et perd ses urines, mais elle est consciente. Bonne diurèse, pression : 8,5-4. Tachyarythmie. Pouls filant. Respira-

tions régulières rapides. Les pupilles réagissent bien. Le 28 décembre. Affaiblissement graduel. Exitus.

OBSERVATION III.

A. LEMIERRE, M. LAUDAT, ALAPORTE. (Presse Méd. 2 novembre 1932).

Mme W..., 27 ans, domestique, avale le 17 janvier 1932, à 7 heures du matin un comprimé d'oxycyanure de mercure, probablement 0 gr. 50. Dans la demi-heure qui suit, elle est prise de violentes douleurs abdominales accompagnées d'une diarrhée sanglante et de vomissements également sanglants. Ces phénomènes persistent pendant la journée du 17 et celle du 18 février. C'est alors qu'un médecin sachant qu'elle était en réalité souffrante depuis une quinzaine de jours et se plaignait surtout, en même temps que d'un malaise général et d'une perte d'appétit, de douleurs dans le bas-ventre, pense qu'il s'agit peut-être de la rupture d'une collection salpingienne suppurée dans le rectum, l'envoie à l'hôpital Bichat, dans le service du D^r CAPETTE où elle entre le 19 janvier. L'interrogatoire révélant que, depuis le 17, la malade n'a pas uriné, on pratique un cathétérisme des uretères, on laisse les sondes à demeure et on fait une injection intraveineuse de 20 cmc. de solution hypertonique de NaCl à 20 pour 100. Un examen plus complet ayant montré de grosses lésions de stomatite, la malade, pressée de questions, se décide à avouer qu'elle a absorbé un comprimé d'oxycyanure de mercure. La malade est passée le 20 janvier dans un service de médecine. Elle est extrêmement abattue. Elle se plaint de violentes douleurs abdominales; elle a des vomissements répétés et noirs et une diarrhée fétide, brun foncé. L'haleine est d'une fétidité spéciale. A la face interne de la lèvre inférieure, et à la face interne des deux joues, en contact avec les molaires de la mâchoire supérieure, on constate la présence d'ulcérations recouvertes d'une sorte de fausse membrane

grisâtre. Il existe également des lésions de gingivite avec tuméfaction des gencives et liséré ulcéreux recouvert du même enduit grisâtre au niveau de la sertissure des dents. Il existe de la sialorrhée. La déglutition est extrêmement douloureuse. L'abdomen est légèrement météorisé. La pression provoque une vive douleur, surtout marquée dans le creux épigastrique. Le foie n'est pas palpable. La rate n'est n'est pas percevable. L'examen du poumon est négatif. Le pouls est à 84. Les bruits du cœur sont réguliers et éclatants. La tension artérielle est à 13 1/2-7 au Vaquez. La malade n'a émis que quelques centimètres cubes d'une urine sanglante. Rien d'anormal au système nerveux. Température 37°5. La malade reçoit une injection sous-cutanée de 500 cmc. de sérum glucosé isotonique.

Le 21 janvier. Température 37°-37°4. Abattement. Lésions buccales plus intenses; ulcération de la face interne de la lèvre supérieure. La face présente un certain degré de bouffissure qui semble provoquée par les lésions de stomatite. Continuation des vomissements et de la diarrhée. On retire les sondes urétérales qui ont donné seulement quelques centimètres cubes d'urine. Tension artérielle 14 1/2-6. Injection sous-cutanée de 500 cmc. glucosé isotonique. Les 22, 23, 24 et 25 janvier. Même état. Continuation des vomissements et de la diarrhée. Stomatite stationnaire. Température oscillant entre 37°2 et 37°5. Tension artérielle 15-8. Anurie presque absolue. La malade n'émet que quelques centimètres cubes d'une urine trouble, épaisse, d'aspect purulent. On fait chaque jour une injection sous-cutanée de 500 cmc. de sérum glucosé isotonique; le 25 janvier cette quantité est portée à 1 litre. Le 26 janvier. Température 37°-37°2. Les ulcérations buccales commencent à se déterger. Persistance des vomissements (2 litres) et de la diarrhée; T. A. 15-9. Persistance de l'anurie. Injection intraveineuse de 20 cmc. de solution chlorurée sodique à 20 pour 100. Injection sous-cutanée de solution de NaCl à 9 pour 1.000, 1 litre. Le 27 janvier. Température 37°2-37°2. Pouls 72. Tension artérielle 13-7 1/2. Persistance des vomissements. La malade a émis 200 cmc. d'une urine trouble contenant de très nom-

breux leucocytes et d'innombrables colibacilles. Le 28 janvier. Température $37^{\circ}2-37^{\circ}4$. Tension artérielle : 14-8. Pouls 70. Vomissements 1 litre. Les lésions buccales sont en voie d'amélioration. Il persiste une sensation de douleur permanente le long de l'œsophage et au creux épigastrique. La palpation de l'abdomen reste douloureuse. La malade a émis 300 cmc. d'urine. Injection d'un litre de solution de NaCl à 9 p. 1.000. Du 29 janvier au 4 février. Survient une amélioration très nette de l'état général, coïncidant avec une reprise de la diurèse qui, passant brusquement à 1 litre 700 le 29 février, atteint et dépasse bientôt 2 litres. Les vomissements diminuent de fréquence et d'abondance et cessent à partir du 3 février. La douleur œsophagienne et épigastrique disparaît le 2 février. La malade commence à ressentir de l'appétit, mais ne peut encore que boire. Cependant les lésions de stomatite persistent. Il existe notamment à la face interne de la joue droite une large escarre qui bientôt prend une teinte noirâtre et devient le siège d'hémorragies répétées. En même temps, la joue droite devient le siège d'un empâtement dur, rouge et chaud, très douloureux au toucher. Les 2, 3 et 4 février, la température s'élève aux environs de 38° . Jusqu'au 3 février inclus, la malade reçoit chaque jour une injection sous-cutanée de 1 litre de solution de NaCl à 9 pour 1.000. L'urine examinée le 29 janvier contient de très nombreux leucocytes et d'innombrables colibacilles.

Le 5 février. Température $38-39^{\circ}$. La malade est abattue. La joue droite apparaît tuméfiée, chaude, assez rouge, dure au toucher, très douloureuse à la palpation. On constate que l'ulcération siégeant à la face interne de la joue droite est recouverte par une escarre épaisse et noire, très fétide. L'examen de la bouche est très douloureux. Cependant, les autres ulcérations buccales sont en voie de régression rapide. Le 6 février. Température $39^{\circ}1-39^{\circ}8$. Pouls 100. Grande dépression. Vomissements répétés. L'empâtement de la joue droite est encore plus volumineux et plus dur. On ajoute aux lavages répétés à l'eau néolée employés depuis le début un attouchement de l'ulcération de la face interne de la joue

droite avec de la poudre d'arsénobenzol. Le 27 février. Température 39°-39°7. Pouls 104. Même état de la joue droite et de l'ulcération buccale. Malade très prostrée. Quelques vomissements. Le 8 février. Température 38°6-39°. Pouls 112. La joue droite est très volumineuse, rouge chaude, très dure et très douloureuse à la palpation. Malade extrêmement prostrée et adynamique; vomissements et diarrhée. Injection intraveineuse de 0 gr. 30 de novarsénobenzol. Deux heures après, grand frisson suivi de sueurs abondantes. Le 9 février. Température 39°2-39°4. Pouls 108. L'état de la joue gauche est à peu près stationnaire. Cependant, l'œdème périorbitaire a rétrocedé. De plus, une escarre assez volumineuse s'est détachée de la joue droite pendant un lavage. Le 10 février. Température 39°-39°5. Pouls 112. Etat stationnaire. Le 11 février. Température 38°5-38°3. Très grande amélioration locale et générale. La tuméfaction et la rougeur de la joue droite ont beaucoup rétrocedé. Des fragments d'escarre se sont détachés. La malade n'est plus prostrée. Le 12 février. Température 38°1-38°. Pouls 92. L'empâtement de la joue droite a diminué. Il persiste pourtant un placard d'induration cartonnée occupant la presque totalité de la joue. L'escarre de l'ulcération de la face externe de la joue droite a été complètement éliminée. Il persiste à sa place une sorte de cavité d'un diamètre d'environ 3 cm. s'enfonçant en arrière jusqu'au point de jonction des maxillaires supérieur et inférieur, cavité d'aspect propre et complètement détergée. La malade a pu absorber sans souffrir, du potage et de la purée. Tension artérielle 12-6. L'amélioration qui s'est dessinée à partir de ce moment ne se poursuit que très lentement par la suite. Cependant la diurèse est satisfaisante; les urines ne sont plus purulentes et ne contiennent que des traces d'albumine. Le 17 février, le taux de l'urée sanguine est tombé à 0 gr. 41, mais la malade reste fatiguée. Elle a peu d'appétit et a encore des vomissements. De plus, elle est gênée pour s'alimenter par des lésions persistantes des gencives qui sont très douloureuses, entravent la déglutition et provoquent même du prismus à certains moments. Ces lésions sont *particulièrement pro-*

fondes dans la moitié gauche du maxillaire supérieur, où elles intéressent le squelette lui-même. Le 9 mars, une molaire supérieure gauche est éliminée, entourée d'un séquestre osseux. Le 15 mars, une deuxième molaire supérieure gauche est éliminée avec un séquestre osseux. C'est seulement après cette deuxième élimination que la brèche formée dans la mâchoire supérieure gauche commence à se combler, que la lésion se cicatrise progressivement, que les douleurs à la déglutition disparaissent et la mastication étant redevenue possible, la malade commence à s'alimenter d'une façon suffisante. Un deuxième phénomène est devenu très apparent, c'est *l'anémie*. La peau est blafarde, les muqueuses sont décolorées. Un examen hématologique pratiqué le 13 avril donne les résultats suivants :

Globules rouges	2.120.000
Globules blancs	10.000
Polynucléaires neutrophiles	70 %
Polynucléaires éosinophiles	4
Polynucléaires basophiles	0
Lymphocytes	6
Moyens mononucléaires	7
Grands mononucléaires	13

Le 3 mars, un nouvel examen hématologique donné :

Globules rouges	1.320.000
Globules blancs	8.000
Polynucléaires neutrophiles	47 %
Polynucléaires éosinophiles	4
Polynucléaires basophiles	0
Lymphocytes	12
Moyens mononucléaires	13
Grands mononucléaires	23

On injecte alors à la malade 0 gr. 05 puis 0 gr. 10 de cacodylate de soude par jour.

Le 18 mars, l'examen hématologique donne :

Globules rouges	2.660.000
Globules blancs	7.400

URINES						SANG				OBSERVATION III
Dates	Vol. en cmc.	Urée par jour	Urée litre	NaCl. par jour	NaCl. par litre	Urée gr.	plas- mati- que gr.	Cl. glo- bu- laire gr.	Rap- port Cl. pl. alcaline Cl. gl. gr.	
19 janv.										Injection intraveineuse de solution de NaCl. à 20 p. 100 = 20 cmc.
21 —		4,87			2,20	1,70				Injection sous-cutanée de sol glucosé iso- tonique = 500 cmc.
22 —					2,20	2,28	3,44	2,06	0,59	49,6 id.
26 —					2,84	3,19	2,59	1,56	0,60	Sol. de NaCl à 9 p. 1000 sous-cutanée = 1 lit. Sol. de NaCl à 10 p. 100 intraveineuse = 15 cmc.
27 —	200									Sol. de NaCl à 9 p. 1000 sous-cutanée = 1 lit. Sol. de NaCl à 10 p. 100 intraveineuse = 15 cmc.
28 —	300	2,13	6,40	0,66	1,99	3,95	2,80	1,58	0,56	22,3 id.
29 —	1700	»	»			3,89	2,90	1,57	0,54	25,2 id.
30 —	1600	12,67	7,92							id.
31 —	2000	16,06	8,03							id.
1 fevr.	1000	9,04	9,04	1,10	1,10	3,33	2,95			id.
2 —	1600									id.
3 —	2250	25,87	11,50							id.
4 —	2250	27,87	12,39							id.
5 —	2500	25,20	10,08	1,25	0,53	1,75	3,15	1,54	0,53	32 id.
6 —	1750	20,24	12,94			1,30	3,23	1,72	0,53	33,2 id.
7 —	1750									id.
8 —	1400			0,93	0,81	0,78				Injection intraveineuse et arsénobenzol = 0 gr. 30.
17 —	1150					0,41	3,47	1,84	0,53	40,08 K = 0,13.
27 —						0,24				
7 mars						0,34				

Le 9 avril, l'examen hématologique donne :

Globules rouges	3.600.000
Globules blancs	6.800
Polynucléaires neutrophiles	60 %
Polynucléaires éosinophiles	1
Polynucléaires basophiles	1
Lymphocytes	16
Moyens mononucléaires	6
Grands mononucléaires	16

La malade quitte l'hôpital le 13 avril 1932, encore pâle et amaigrie, mais s'alimentant bien et complètement guérie de ses lésions bucco-gingivales.

OBSERVATION IV

FR. RATHERY, M. DÉROT, J. SALLET et MOLLINE. (Soc. Méd. des Hôpit. de Paris, 1934).

Mme X... (Y), âgée de vingt-neuf ans, sans profession, entre à la Pitié, le 19 février 1934 pour anurie.

Le 16 février à 17 heures, elle a ingéré volontairement 500 cc. d'oxycyanure de mercure à 1 p. 100. Quinze minutes plus tard, elle a ressenti une sensation de brûlure intense dans la bouche, le pharynx, l'œsophage et l'estomac. Des vomissements très abondants sont apparus, suivis bientôt d'une syncope, puis est survenue de la diarrhée. A 18 heures un médecin a fait un lavage d'estomac et à présent diverses thérapeutiques : ingestion d'eau oxygénée à la dose d'une cuillerée à café toutes les deux minutes; prise de six blancs d'œufs; une première potion à base de magnésie calcinée, une autre potion à base d'acétate d'ammoniaque et de sirop d'éther, de la teinture de belladone et enfin de la glace sur le ventre. Vers 23 heures survient une polyurie abondante. Dans la nuit, insomnie avec vomissements et diarrhée. Le lendemain, le 17 février, la malade est dans un état sérieux : vomissements et diarrhée comme la veille : l'anurie apparaît. Déjà s'observent des soubresauts et des crampes mus-

culaires. Il n'existe pas de sueurs. La malade boit abondamment. On lui refait un lavage d'estomac avec du chlorhydrate de cocaïne (0 gr. 10). On pratique une injection sous-cutanée de 500 cc. de sérum glucosé isotonique. Le 18 février, l'état général paraît meilleur. Les vomissements ont presque disparu, mais la diarrhée continue. Il y a une légère dyspnée.

Le 19 février, le jour de l'entrée à l'hôpital, la malade se plaint de céphalée, d'asthénie intense, d'angoisse. On note une certaine torpeur, les vomissements sont très rares. La diarrhée peu intense. Il existe des crampes, des tressaillements musculaires ainsi qu'un léger tremblement. La malade n'urine plus depuis quarante-huit heures et le cathétérisme vésical ne ramène aucune goutte d'urine, confirmant ainsi le diagnostic d'anurie. Le pouls est à 100, température de 37°3, tension art. 14-7 (Vaquez). Au niveau du thorax, submatité du sommet droit avec râles sous-crépitanants en foyer et d'autres râles disséminés dans le reste du poumon. On note 24 respirations à la minute. Les réflexes tendineux sont vifs, polycynétiques, pas de Kernig. L'examen de la bouche montre un liseré noirâtre au niveau des gencives. L'haleine est un peu fétide, la salivation abondante. La malade éprouve la sensation de goût métallique. Dans les antécédents on note l'existence d'une rougeole et d'une tuberculose pulmonaire du côté droit. Celle-ci aurait été reconnue, il y a quatre ans et traitée par la crisalhine. M-m x, a eu 4 enfants bien portants; elle a fait dix fausses couches provoquées. Elle a été opérée il y a 3 ans pour une fistule anale. Sa sœur est morte à vingt-sept ans, de tuberculose. On fait alors divers examens de laboratoire (19 février) : Urée sanguine par l'hypobromite 1 gr. 55. Urée sanguine par le xanthidrol 1 gr. 34. Azote totale non protidique 0 gr. 87. Azote résiduelle 0 gr. 25. Chlore plasmatique 3 gr. 19. Chlore globulaire 1 gr. 38. Ph. sanguin 7,21. Réserve alcaline 45 vol. 4. Albumines totales par anométrie 84 grammes. Albumines par réfractométrie 89 grammes. Sérine 38 grammes. Globuline 46 grammes. Rapport S/g = 0,83. Cholestérolémie 1 gr. 87. Calcémie,

118 milligr. 8 et 119 milligr. 6. Sucre libre 1 gr. 04. Sucre protéidique 2 gr. 16 p. CO_2 alvéolaire 31,7. Dans les vomissements il existe 2 gr. 10 p. 1000 de NaCl. La réaction de Wassermann est négative. On soumet la malade au traitement suivant : 1 litre de sérum glucosé à 48 p. 1000 en goutte à goutte rectal; 250 cc. de sérum physiologique par voie intraveineuse. On injecte dans les veines 4 grammes de NaCl dans 10 cc. d'eau. On donne par voie rectale, 10 grammes de bicarbonate de soude dans 500 cc. d'eau. Enfin on prescrit 3 grammes d'hyposulfite de soude per os. Le 20 février. La température est à $37^{\circ}9$ - $38^{\circ}2$, le pouls à 88; la respiration est de 24 à la minute. Le poids est de 57 k. 200. La bouche est sèche. Les dents en or sont de coloration normale. La diarrhée persiste. Les vomissements sont aussi fréquents que la veille. Mais la malade arrive à émettre environ 4 cc. d'urines. Elles contiennent 2 gr. 34 p. 1000 de NaCl et 1 gr. 50 p. 1000 d'urée. Dans le culot de centrifugation, pas de cylindres, quelques rares cristaux. Dans le sang, l'urée est à 2 grammes; le chlore plasmatique à 2 gr. 88; le chlore globulaire à 1 gr. 28. Le ph est de 7,22. La réserve alcaline est de 44 vol. 4. On continue le sérum glucosé (intraveineux) intrarectal 250 grammes. On injecte dans les veines 4 gr. de NaCl dans 10 cc. d'eau et 100 grammes de sérum bicarbonaté isotonique. On administre de la caféine, de la sporteine par voie sous-cutanée. Per os, on donne 3 gr. d'hyposulfite de soude. Le 21 février. Température $37^{\circ}6$ - $38^{\circ}1$; pouls, 84; respirations, 24; poids 58 kilogs. La malade émet environ un 1/2 litre de vomissements dans les vingt-quatre heures. La diarrhée est peu abondante, mais très liquide, avec des glaires mucosanglantes. Le pilier antérieur gauche de l'amydale est rouge; il n'a pas d'ulcération. La bouche est sèche. La malade a toujours un goût métallique. Elle urine 20 cc. dans les vingt-quatre heures (du 21-22) : elles contiennent 4 gr. 21 p. 1000 de NaCl et 4 grammes p. 1000 d'urée. Il n'a pas de cylindrurie. Dans le sang : urée 2 gr. 25; chlore plasmatique, 2 gr. 69; chlore globulaire, 2 gr 16, ph. 7,19; réserve alcaline, 42 vol. 55; p. CO_2 alvéolaire 35,8. Dans les vomissements : NaCl 2 gr. 45 p. 1000.

Traitement. Par voie intra-veineuse, 500 cc. de sérum physiologique et 400 cc. de sérum bicarbonaté isotonique. Par voie sous-cutanée, caféine 0,25 et spartéine 0 gr. 05 per os 3 gr. d'hyposulfite. On donne en outre quelques fruits.

Le 22 février. Température, 37°6-38°; pouls, 80. respirations 24; poids 60 kg. La bouche est extrêmement sèche. Les vomissements ont disparu. La diarrhée persiste, mais peu abondante. Les soubresauts musculaires sont nets. T. A. 13-8. Les urines atteignent le volume de 400 cc. et contiennent 3 gr. 56 p. 1000 de NaCl et 3 gr. 75 p. 1000 d'urée. Rares leucocytes, très rares hématies, pas de cylindres. Dans le sang : urée 2 gr. 55, chlore plasmatique, 2 gr. 84, chlore globulaire, 2 gr. 06; pH 7,26, réserve alcaline, 54 vol. 9; p Co² alvéolaire, 41,4; sucre libre, 1 gr. 35; sucre protéidique, 2 gr. 16. Traitement. Par voie intraveineuse 2 gr. de NaCl dans 10 cc. d'eau et 200 cc. de sérum bicarbonaté isotonique. Per os, hyposulfite de Na, 3 gr. En injections sous-cutanées, caféine (0,25) et sportéine (0 gr. 25). On donne toujours des fruits. Le 23 février. Température, 37°3-37°6, pouls 84; respirations 24; poids 61 kilogs. L'état général paraît meilleur; le liseré gingival persiste. On ne note aucun trouble sanguin, légère asthénie et un vomissement. Les urines atteignent le volume de 1.850 cc. La densité est 1,008; NaCl, 2 gr. 28 p. 1000 et 4 gr. 21 par volume.

Traitement. 250 grammes de sérum physiologique sous-cutanée. Caféine et spartéine comme les jours précédents. 3 gr. d'hyposulfite. Le 25 février. Température 37°2-37°8; poule 80, respirations 20, poids 59 kg. 300. Le vol. des urines est de 2.500 cc., elles contiennent NaCl 1 gr. 98 p. 1000 et 4 gr. 97 par volume; urée 5,50 p. 1000 et 13 gr. 75 par volume. La densité est de 1,007. Les urines ne contiennent ni albumine, ni urobiline, ni pigments, ni sels biliaires. Traitement. Hyposulfite de soude, la spartéine, 250 gr. de sérum physiologique sous-cutané.

Le 26 février. Temp. 37°4-37°8, pouls 80, respirations 20, poids 58 kg. Excellent état. Le liseré persiste. Les urines sont de 2.500 cc., densité 1007; NaCl 0 gr. 994 p. 1000 et 16 gr. 25 par volume. Dans le sang : urée 2 gr. 60, chlore

plasmatique, 2 gr. 27; chlore globulaire, 2 gr. 50, ph sanguin 7,34; réserve alcaline 5 vol. 11; p. CO² alvéolaire, 41 vol. 2.

Traitement. Comme la veille. On commence à réalimenter la malade : 1/2 litre de lait et 1 litre de bouillon de légumes et des fruits pommes, poires, mandarines). Le 27 février. Temp. 37°5-38°3; pouls 80; respirations 15; poids 56 kg. 800. Il existe un peu de diarrhée, en rapport peut-être avec l'ingestion des fruits. Pas de vomissements. Les urines sont à 1.750 cc., densité 1.009. NaCl 0 gr. 64 p. 1000 et 1 gr. 12 par volume. Quelques rares leucocytes, mais ni albuminurie, ni cylindrurie. Dans le sang : urée 2 gr 30. réserve alcaline 49 vol. 1; chlore plasmatique, 3 gr. 053; chlore globulaire 1 gr. 1. On se contente d'alimenter la malade comme la veille. Le 28 février. Temp. 37°5-37°7, pouls 80, respirations 15. T. A. 11-5-7. Poids 56 kg. La malade est en excellent état, malgré l'accentuation de sa diarrhée. Elle urine 2.000 cc. en 24 heures. NaCl urinaire 0 gr. 585 p. 1000 et 1 gr. 170 par volume. Régime : 1 litre de lait et 1 litre de bouillon de légumes. Quelques purées. Le 1^{er} mars. Temp. 37°6-38°; pouls 80 respirations 15, poids 55. Même état. La diarrhée est moindre. Urines 1500 cc. NaCl 0 gr. 468 p. 1000 et 0 gr. 702 par volume. Densité 1007. Il existe une légère albuminurie. Quelques leucocytes. Même régime que la veille. Le 2 mars. Température 37°5-37°8. poids 55 kg. 200. La diarrhée cesse. Urines 1500 cc. NaCl 0 gr. 526 p. 1000 et 0 gr. 789 par volume; urée 6 gr. p. 1000 et 9 gr. par volume, densité 1.006. Toujours des traces d'albumine. Même régime que la veille, à l'exception des fruits que l'on interdit. Le 3 mars. Température, 37°5-37°8, poids 55 kgs 100. Urines 2000 cc. Dans le sang : urée 1 gr. 90; chlore plasmatique 2 gr. 76; chlore globulaire 2 gr. 90, sucre libre 1 gr. 12; sucre protéidique 2 gr. 48. Même régime que la veille. Le 5 mars. Temp. 37°9 le matin. Mais après une courte sortie, la malade éprouve un violent frisson. Le soir, la température monte à 40°. L'examen général ne montre rien d'anormal. Quelques vomissements, une légère constipation. Les urines atteignent seulement le volume de 500 cc. mais ce chiffre

est sans grande valeur. Densité 1.010; NaCl urinaire, 1 gr. 345 p. 1000 et 0 gr. 672 par volume. Dans le sang : urée 1 gr. 95, chlore plasmatique 3 gr. 479; chlore globulaire 1 gr. 17 pH sanguine 7,28; réserve alcaline 44 vol. 5. extrait sec 10 p. 100. Même traitement que la veille. Le 6 mars. Température 40°2-40; poids, 56 kgs. Dans la nuit du 5 au 6, vomissement bilieux; douleurs épigastriques vives. Pas d'angine ni de signes pulmonaires. Un lavement ramène un peu de sang mêlé aux selles. Urines 750 cc. NaCl 2 gr. 277 p. 1000 et 1 gr. 67 par volume, vomissements : NaCl 1 gr. 69 p. 100. Même traitement que la veille. Le 7 mars. Température 38°6-39°6. La malade est constipée et n'émet pas de gaz. Les vomissements sont fréquents. On sent une tuméfaction dans la fosse iliaque droite, mobile et sonore, s'insinuant en haut dans les fausses côtes en donnant le contact. Urines 1000 cc. densité 1010; NaCl 2 gr. 45 p. 1000 et 2 gr. 45 par volume. Pas de cylindrurie, ni de leucocytes. Vomissements : NaCl, 4 gr. 68, urée, 9 gr. 70. Même traitement. Le 8 mars. Température 37°6-38°, poids 57 kgr. Ni selles, ni gat. Vomissements. Crampes musculaires et soubresauts. On sent toujours le boudin iliaque, mais peut-être un peu moins gros. La radioscopie après lavement opaque, montre un dolichocolon, mais ne révèle aucune invagination. L'abdomen est souple, sans douleur. Urines, 1000 cc., densité 1010; NaCl 1 gr. 98 p. 1000 et par volume. Pas de cylindre. Sang : urée 2 gr. 65; chlore plasmatique, 3 gr. 195; chlore globulaire, 1 gr. 17, réserve alcaline 37 vol. 9.

Traitement: On injecte sur la peau 250 cc. de sérum physiologique. Le 9 mars, température 37°6 et 38°. Les vomissements ont beaucoup diminué. La constipation est absolue. On perçoit le rien gauche ptosé. La masse de la fosse iliaque droite a diminué, elle est submate, douloureuse à la pression. Urines, 1000 cc., densité 1010; NaCl 1 gr. 521 p. 1000 et par volume. Nombreux leucocytes et cylindres granuleux. Le 10 mars : Température 38°2 et 39°4, poids 80, poids 53 kilogs 600. Urines, 1.500 cc.; vomissements; NaCl 1 gr. 28 p. 1000. Sang : urée 2 gr. 60; chlore plasmatique 3 gr. 125; chlore globulaire 1 gr. 20; ph. 7,24; réserve alcaline, 30 vol. 2.

Le 11 mars, temp. 37°6 et 38°7. Vomissements abondants. Urines, 750 cc., densité 1010, NaCl 1 gr. 17 p. 1000 et 0,87 par volume.

Traitement : 500 cc. de sérum physiologique sous-cutané et 500 cc. de sérum glucosé à 1,8 p. 100 en goutte à goutte rectale. Lait 200 cc., tilleul 200 cc.; limonade 400 cc. Le 12 mars, temp. 37°8 et 39°2, poids 51 kilogs 600. Urines 1.500 cc. Vomissements, 100 cc.; NaCl 1 gr. 05 p. 1000. Traitement : seulement 500 cc. de sérum physiologique sous-cutané. Le 13 mars, temp. 37°4-39°; urines 1.500 cc.; traces d'albumine; NaCl 1 gr. 28 p. 1000 et 1 gr. 92 par volume. Sang : urée 3 gr. 10, chlore plasmatique 3 gr. 26; chlore globulaire 1 gr. 48 ph. 7,19; réserve alcaline 25 vol. 4 p. co² alvéolaire, 26. Numération globulaire : globules rouges, 2.700.000; globules blancs 6.500. Formule : polynucléaires neutrophiles, 89; grand mononucléaires, 3; moyens mononucléaires, 6; formes de transition, 2; vomissements, 750 cc.; urée, 1 gr. 10 p. 1000; NaCl, 1 gr. 52 p. 1000. Traitement : 750 cc. de sérum physiologique sous-cutané. Même régime. Le 14 mars, temp. 37°4-38°9; poids, 51 kilogs; tension art. 10-5,5; urines, 15000; NaCl 1 gr. 404 p. 1000 et 2 gr. 10 par volume; urée, 10 p. 1000 et 15 par volume. Vomissements, 200 cc.; urée, 1 gr. 30 p. 1000; NaCl 2 gr. 45 p. 1000. Traitement : 500 cc. de sérum physiologique sous-cutané. Même régime. Le 15 mars, temp. 38°; urines 1250 cc.; vomissements 250 cc.; NaCl 1 gr. 52 p. 1000. Sang : urée 2 gr. 95; Chlore plasmatique 3 gr. 26; chlore globulaire 1 gr. 45. Réserve alcaline 26 vol. 4; sucre libre 1,10; sucre protéidique 3,70. Le 16 mars, temp. 37,8 et 38°4. Urines 1.000 cc.; vomissements 250 cc.; urée 0 gr. 80 p. 1000. Le 20 mars, temp. 37°6 et 39. Urines 750 cc. NaCl 1 gr. 11 p. 1.000. Sang : urée 2 gr. 75; chlore plasmatique 3 gr. 47; chlore globulaire 1 gr. 10; ph. 7,20; réserve alcaline 29 vol. 2.

On ne donne à la malade que des fruits. Le 22 mars, temp. 37°4 et 38°5. Urines 1.250 cc; NaCl 0 gr. 81 et 1 gr. 01 par volume. Sang : globules rouges, 2.106.000; globules blancs 8.200, polynucléaires neutrophiles, 84; éosinophiles, 1; grands

mononucléaires 4, moyens mononucléaires 7; formes de transition 4.

Cliniquement, l'amaigrissement est marqué. La malade vomit, la diurèse diminue; localement la tuméfaction abdominale persiste. On sent toujours une tuméfaction dure dont le pôle supérieur s'insinue sous les fausses côtes, donne le contact lombaire et dont le pôle antérieur et inférieur plus superficiel s'insinue en avant sous la fosse iliaque droite. Peu douloureuse, elle est de consistance élastique. Une ponction exploratrice est décidée. Le 23 mars, le matin, la température est à 37°6. L'intervention a lieu dans la matinée (D^r BAUMGARTNER). En voici le protocole : Laparotomie exploratrice sur le bord externe du grand droit à droite. La tumeur semble venir de la région ilio-lombaire et non pas du côlon qui est normal et passe devant. Rien au foie et à la vésicule biliaire. Il s'agit d'une tumeur située derrière l'angle hépatique et le côlon ascendant. Cette tumeur apparaît grosse comme le poing et résistante. Craignant l'existence de pus, on établit une barrière colique, épiploïque avec des compresses. La ponction exploratrice, faite dans tous les sens, ne ramène aucune goutte de liquide, autre que du sang. Il s'agit donc d'une tumeur solide. Incision de la capsule de cette tumeur probablement rénale. On trouve une masse grisâtre, friable, homogène, dont on prend un fragment pour examen histologique. Macroscopiquement, c'est un aspect néoplasique. En tout cas, il est impossible de reconnaître dans ce fragment du tissu rénal normal. Suture hémostatique de la plaie. Drain en contact de la tumeur. Suture de la paroi. Le jour même, on dose l'urée du sang : 2 gr. 60; urines 1.800 cc.; NaCl 1 gr. 65 p. 1.000; urée 11 gr. 5 p. 1000. Le soir, temp. 39°6. Le 24 mars, temp. 38°1 à 37°6; urines, 800 cc.; NaCl 1 gr. 63 p. 1000; urée 11 gr. 50 p. 1000. Sang : urée 2 gr. 70.

Le 25 mars, temp. 38°-38°2; urines 800 cc.

Le 26 mars, temp. 37°2-38°3; urines 800 cc.; sang : urée, 3 gr. 15; chlore plasmatique 3 gr. 33; chlore globulaire, 1 gr. 40; réserve alcaline, 22 vol. 1. Le 27 mars, temp. 37°5 à 38°; urines : 700 cc. Le 28 mars, temp. 37°4 à 37°6. Le 29 mars, temp. 36°4 à 38°2. Le 30 mars, temp. 36°8 à 37°6; urines

500 cc. Sang : urée 4 gr. 40; chlore plasmatique 3 gr. 408; chlore globulaire 1 gr. 56; réserve alcaline, 20 vol. 8; ph. 7,10. Le 31 mars, temp. 37° à 37°6; pouls 112; T. A. 9-5, urines 250 cc. Le 1^{er} avril, temp. 36°8 à 37°2; urines 500 cc. Le 2 avril, temp. 36°8 à 37°1; pouls à 104; urines 750 cc. Le 3 avril, temp. 36°8; pouls 108; urines 500 cc. Urée du sang, 5 gr. 70; chlore plasmatique 3 gr. 266; chlore globulaire, 1 gr. 91; réserve alcaline, 20 vol. 4; ph. 7,12. Sérum bicarbonate : 500 cc. par voie intraveineuse. Sérum glucosé éso-tonique 150 cc. intraveineux. Le 4 avril, temp. 36°8, pouls 108; vomissements à la moindre prise de liquides. Urines : 500 cc. Le 5 avril, temp. 36°8-37°2; pouls 108; urines 500 cc. NaCl 1 gr. 053 p. 1000 et 0 gr. 52 par volume; urée 12 gr. 5 p. 1000 et 6 gr. 25 par volume. Le 6 avril, temp. 37 -37°3; pouls 112; urines 500 cc. Le 7 avril : La malade ne vomit plus et souffre au niveau de l'épigastre. Le 8 avril, temp. 37°, 104 le pouls; hémophysie peu abondante; épitaxis; asthénie; troubles psychiques (amnésie). Le 9 avril, temp. 36°6-37°2; pouls, 104; vomissements, toux, expectoration minime, asthénie; urines 500 cc. Sang : urée 5 gr. 40; chlore plasmatique 3 gr. 47; chlore globulaire 0 gr. 87; ph. 7,15; réserve alcaline 19 vol. 9. Le 10 avril, temp. 36°8 à 37°2; pouls 132; l'asthénie s'accentue. Légère épitaxis. Petite hémophysie. Urines 250 cc. NaCl 1 gr. 11 p. 1000; urée, 1 gr. 11 p. 1000. Présence d'albumine. Le 11 avril, temp. 37°5 et 37°6; pouls 132. Même état. Douleurs épigastriques. Urines, 500 cc., NaCl 1 gr. 17 p. 1000 et 0 gr. 58 par volume. Sang : urée, 5 gr. 15; chlore plasmatique 3 gr. 55; chlore globulaire 2 gr. 05; ph. 7,12; réserve alcaline, 18 vol. 8. Le 12 avril, temp. 37°3 à 37°5; pouls 120. Urines 250 cc. NaCl 1 gr. 05 p. 1000. Le 19 avril, temp. 37°4 à 37°2; pouls 120. Douleur sourde dans l'épaule droite. Fatigue extrême. Urines 250 cc.; NaCl 1 gr. 05 p. 1000 et 0 gr. 26 par volume. Le 14 avril, température 37°8 le matin. La malade est dans un état extrêmement grave. Elle sort de l'hôpital dans la journée, emmenée par sa famille. Elle meurt peu après son arrivée chez elle.

CONCLUSIONS

I. Dans l'histoire clinique de l'intoxication mercurielle, nous pouvons distinguer quatre groupes de symptômes : 1. les signes fonctionnels de début : la douleur, céphalée, épistaxis, vomissements, soif, crampes, hyperesthésie cutanée. 2. les signes d'hydrargyrisme dans la période d'élimination : la diarrhée, vomissements, la stomatite, les manifestations cutanées. 3. les signes surajoutés : bronchite, congestion pulmonaire, péricardites, myocardites, phlébites, otites, paralysies, anémie. 4. les signes de néphrite.

II. La néphrite mercurielle est une véritable maladie expérimentale qui évolue en quatre périodes : 1) phase de début; 2) phase d'anurie; 3) phase d'hyperazotémie et hypothermie; 4) phase de rémission.

III. Les *urines* au début sont supprimées. La *diurèse* se rétablit progressivement et subit des variations en fonction des diverses complications. La *concentration uréique urinaire* s'élève progressivement avec le rétablissement de la *diurèse*. On observe un parallélisme entre l'amélioration de la *concentration de l'urée urinaire*, le rétablissement du taux normal de *l'urée sanguine* et entre la *diurèse*.

IV. *L'état chimique des humeurs*. Pendant la phase d'anurie, le taux de *l'urée sanguine* est très élevé (4 gr. 75, 6 gr. 40, 7 gr. 20). Il y a en même temps *hyperazotémie*, *hypochlorémie*, *acidose* et *acétonémie*.

V. La fonction rénale est très réduite au début. Elle s'améliore progressivement. L'étude fonctionnelle des reins montre un déficit portant sur l'élimination de l'eau, de l'urée et de NaCl . La récupération de toutes les fonctions se fait progressivement.

L'élimination *uréique*, mise en évidence par la constante d'AMBARD, longtemps après l'intoxication, est en *déficit*, tandis que la diurèse est normale.

VI. La plus longue évolution notée était de quatre mois. Pendant cette longue durée, des multiples complications sont observées qui peuvent emporter les malades : (myocardites, péricardites, les plusieurs phases oliguriques, hydrargyries cutanées, otites, paralysies).

VII. Par l'étude anatomo-pathologique (d'après autopsie), on constate, que l'épithélium des tubes rénaux est en partie *nécrosé* et les cellules épithéliales *hypertrophiées* (par certains endroits). La capsule de Bowmann contient un *exsudat hyalin*. Les *tubes rénaux* sont dilatés et contiennent des *cylindres hyalins*. Dans le *canal digestif*, on trouve des *traces de nécrose*.

VIII. *Expérimentalement*, on peut obtenir chez le lapin à l'aide de sels de mercure une *néphrite prolongée* de 140 jours avec azotémie et *sclérose rénale*.

IX. *Le diagnostic* se pose entre l'*hydrargyrisme arsénicisme* et *intoxication alimentaire*. Il est tranché par la *stomatite* et l'*analyse chimique*. La *néphrite* est diagnostiquée par son signe d'alarme, l'*anurie*, les analyses des urines et des humeurs. Par la recherche du

taux du chlore plasmatique et globulaire, on peut se rendre compte de l'état de *déchloruration* de l'organisme. L'acidose est dosé par CO_2 , déplacé de bicarbonates métalliques du plasma et par *l'épreuve de bicarbonate et l'acidité provoquée*.

X. La *néphrite* est due aux lésions rénales, causées par l'élimination mercurielle. L'hyperazotémie relève d'une *désassimilation azotée* et d'un *phénomène rénal*. L'anurie comme *l'azotémie* est déclenchée par l'atteinte aux vomissements. Le mécanisme de la chute de la *réserve alcaline* n'est pas encore élucidé, on suppose qu'elle se produit par *hyperventilation pulmonaire*.

La longue évolution de la maladie est due aux oliguries récidivantes et aux multiples *complications* relevant d'un *facteur infectieux*.

XI. La *néphrite* mercurielle prolongée guérit dans la plupart des cas. Avec la cure de *rechloruration*, on obtient une guérison clinique avec des séquelles de *néphrite chronique*.

XII. Le meilleur traitement de la *néphrite*, c'est la cure de *rechloruration* qui s'effectue au moyen des injections intra-veineuses, sous-cutanées ou rectales des *solutions chlorurées*.

Vu :
Le Doyen,
G. ROUSSY.

Vu :
Le Président de Thèse,
LOEPER.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- BERNARD (E.), LAUDAT, MAISLER. — Néphrite aiguë mercurielle. Etude sur les rapports de l'azotémie, de la chlorémie et de la réserve alcaline. (Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôpit. de Paris, 53 : 1511-1526, 30 décembre 1930).
- CHABANIER (M.), LOBO-ONEILL (C.), MARCHANT, DONOSO, BARTHET. — Etude de 10 cas de néphrites mercurielles aiguës graves. Considérations d'ordres physiopathologiques et thérapeutiques. (Bull. Soc. Franç. d'Urol., pp. 311-364, 19 décembre 1932).
- CHABANIER (M.), LOBO-ONEILL (C.). — Néphrite mercurielle et chlorémie. (La Presse Médicale, N° 2-7, I, 1932).
- DUVOIR. — Néphrite mercurielle grave à évolution prolongée. Troubles rénaux résiduels. Remarques sur la rechloruration. (Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôpit. de Paris, 48 : 1512-1529, 12 décembre 1932).
- GOVAERTS (P.), CAMBIER (P.). — Etude de la fonction rénale au cours de la néphrose mercurielle par la méthode de Rechberg et par divers procédés. (Bull. Acad. roy. de méd. de Belgique, 12 : II, 39, 30 janvier 1932).
- LANDOU (A.) et FEYGIN. — Etude clinique de l'intoxication par le sublimé et de la néphrite mercurielle. (Annales de Médecine, XXIII, N° 5, mai 1928).
- CHOISY et PERROT. — Néphrite mercurielle aiguë par ingestion de sublimé. Longue survie. Evolution de la réserve alcaline et de la chlorémie. (Bull. et mém. Soc. méd. des hôpit. de Paris, LIV, p. 1789, 15 déc. 1930).
- Prof. RATHERY. — Maladies des reins.
- CHAUFFARD. — La néphrite par le sublimé (Semaine médicale, 1905, p. 13).

- HELD. — Ueber Nephriten und glomerulonephrosen nach sublimatvergiftung (Zeit. d. ges. exp. Mediz., vol. 61, p. 323, 1928).
- TURPIN (R.), LAURENT (Mlle) et GUILLAUMIN. — Etude clinique et physio-chimique d'un cas d'anurie mercurielle, traitée par la décapsulation rénale unilatérale. Guérison. (La Presse Médicale, 13 février 1929).
- LAUDAT (M.). — Etude de la chlorémie plasmatique et globulaire chez l'homme normal.
- MAZEL. — Recherche sur l'intoxication aiguë par le sublimé. (Th. Lyon, 1913).
- MAZEL et MURARD. — Etude expérimentale de la néphrite aiguë par le sublimé et de son traitement chirurgical (Lyon Chirurgical, 1913).
- LEGUEU, CHABANIER (M.), LOBO-ONELL (C.), LEBERT (M.), LÉLU (E.). — Hypérazotémie et Chloruration.
- BLUM (L.). — La question des hyperazotémies par manque de sel (Soc. franç. d'urologie, 17 juin 1929).
- Prof. MERKLEN. — Néphrites, chlorures et hypochlorémie. (Bruxelles Médical, 9 août 1931).
- CHABANIER (H.) et LOBO-ONELL (C.). — L'acidose (R. C. fr., d'Urol., octobre 1931, p. 113).
- Prof. MERKLEN. — Les hypochlorémie et la rechloruration. La Pratique Médicale française, septembre 1931).
- CHABANIER et LOBO-ONELL. — Exploration fonctionnelle des reins. (Soc. fr. Urol., 17 juin 1929, p. 97).
- LOBO-ONELL (C.), MARCHANT et DONOSO, BARTHET, CHABANIER. — Etude de dix cas de néphrites mercurielles aiguës graves considérations d'ordre physiopathologique et thérapeutique (Soc. franç. d'Ur. Bull. pour Urologie, Déc. 1932, p. 316-342).
- BERNARD (E.) et LAUDAT et MAISTER. — Néphrite aiguë mercurielle. Etude sur les rapports de l'azotémie, de la chlorémie et de la réserve alcaline (Soc. Méd. des hôp. de Paris, séance du 13 déc. 1929).
- LEMIERRE (A.), LAUDOT (M.), LAPORTE (A.). — Deux cas de néphrite mercurielle traités par la chloruration. (Presse Méd. 40 : 1637-1640, 2 nov. 1932).

- MOORE (R. A.). HELLMANN (L. M.). — Number of open glomeruli in acute mercuric chloride nephrosis. (I. Méd. Exper. 53 : 303-306, mars 1931).
- MYERS (H. B.). HUNTER (W. C.). — Effects of renal capsulectomy upon renal function and regeneration of tubular epithelium in acute mercuric chloride nephritis. (Arch. internat. de pharmacodyn. et de thérapie 38 : 51-56, 1930).
- PASTEUR, VALLÉRY-RADOT, DÉROT (Maurice), AUGIER (Pierre), et GAUTHIER-VILLARS (P.). — Néphrites aiguës et chroniques au cours de l'intoxication mercurielle chez le lapin. (C. R. de la Soc. de Biol. Tome CXIII, 1933, N° 2).
- SCHLOSSMANN (H.). SCHNEIDER (F.). — Die Beeinflussung der experimentellen salygannephritis durch Renotrat. (Arch. f. exper. Path. und Pharmacol. 166, 62-73, 1932).

